

DIE ELEKTRISCHE STIMULATION
DES DICKDARMS BEIM HUND

von
Dipl.-Ing. Hansjörg Deck
aus 
Rottweil a. N.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546215_0050

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

DIE ELEKTRISCHE STIMULATION DES DICKDARMS BEIM HUND

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Dipl.-Ing. Hansjörg Deck
aus
Rottweil a. N.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. V. Becker
Referent: Priv.-Doz. Dr. L. Bürger
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall
Tag der mündlichen Prüfung: 09.11.1981

1. Einleitung und Begründung

1.1. Postoperative Darmatonie und postoperativer paralytischer Ileus

1.1.1. Postoperative Atonie

Die Behandlung des postoperativen paralytischen Ileus, der sich in 3,3 %, bei Darmoperationen sogar in 7 - 11 % der Fälle, aus der physiologischen postoperativen Darmatonie entwickelt [81], ist durch eine große Mannigfaltigkeit der Methoden gekennzeichnet. Da über die Kausalität der Darmatonie keine schlüssigen Beweise vorliegen, sind die bisherigen Therapieformen im wesentlichen symptomatischer Natur oder versuchen, den Circulus vitiosus von Darmblähung, Ischämie und Resorptionsstopp zu durchbrechen. Eine Prophylaxe des Ileus kann nur in der frühzeitigen Behandlung der postoperativen Darmatonie bestehen, bei der bereits alle Funktionen des Darms, also Motorik, Sekretion und Resorption stillgelegt sind, jedoch noch keine Gasbildung und Dilatation eingesetzt hat. Bekannt ist, daß bei der postoperativen Darmatonie die gesamte externe Innervation des Darmes, besonders des Magens und des Dickdarms für etwa 2 - 3 Tage sistiert. Als erste Funktion setzt dann die Sekretion des Dünndarms wieder ein, wobei hier die Gefahr des Anwerfens des Circulus vitiosus des Ileus beginnt, wenn Darminnendrucke $> 30 - 50 \text{ mm Hg}$ [81] erreicht werden. Da der paralytische Ileus häufiger als der mechanische ist [11], und die Mortalität des paralytischen Ileus immerhin bei 22,2 % der Fälle liegt [81], bzw. 0,7 % bezogen auf die Gesamtzahl der Operationen, wurden schon früh Versuche durchgeführt, in Analogie zum elektrischen Herzschrittmacher beim Adam-Stokes-Anfall, die Darmmotilität bei der postoperativen Darmatonie durch künstliche Reizung wieder herzustellen.

Die postoperative Darmatonie wird heute meist als Streßreaktion im Sinne von Selye auf die Operationsnoxen und die darauffolgende katabole Stoffwechsellaage aufgefaßt. Rinecker [83] findet bei Hunden postoperativ starke Streuungen der normalerweise stabilen Kontraktionsfrequenzen, oft mit einer Abschwächung der Kontraktionswellen. Häufig zeigen die Wellen in unregelmäßiger Folge starke Amplitudenschwankungen. Ein Überwiegen des Sympaticus über den Parasympaticus wird diskutiert [2, 11, 21, 28, 43, 51, 63, 64, 65, 67, 70, 72, 82, 83, 100, 108, 118, 119, 121].

1.1.2. Paralytische Ileusformen

Es wird angenommen, daß der postoperative paralytische Ileus multifaktoriell auf der Basis der Atonie durch metabolische, bakterielle, physikalische und andere Störungen entsteht, da ähnliche Formen des Ileus wie bei der postoperativen Form bei metabolischen Störungen wie bei Azidose (bes. diabetische Azidose), Alkalose [92], Eiweißmangel [92], K-Mangel, Na-Mangel, Exsikkose, Urämie, Hypothyreose, bei nervalen Störungen über nervale Hemmungsmechanismen bei Plexusläsionen, Urinretention, über visceroviscerale Reflexe, bei Narkotikaapplikation [69], Phenothiazinderivat-Behandlung (z. B. Atosil), medikamentöse Ganglienblockade [11] und Pentobarbital [107], bei Entzündungen, wie Abszessen und bei mechanischen Noxen wie mechanischer Überdehnung des Darms zu finden sind. Eine Übersicht über die Ätiologien der paralytischen Ileusformen findet sich bei Staib [102].

1.1.3. Pathogenese des postoperativen paralytischen Ileus

Schwaiger [92] hat aufgrund dieser eigenständigen Ileusformen eine Einteilung der multifaktoriellen Ursachen für ein Abgleiten der postoperativen Darmatonie in einen postoperativen Ileus gegeben (s. Tab. 1).

Tab. 1 Multifaktorielle Ursachen für das Zustandekommen des postoperativen paralytischen Ileus.

1. Metabolische Störungen

1.1. H_2O - und Elektrolythaushalt: Z. B. Azidose, Alkalose, Hyponatriämie, Hypokaliämie, Hypernatriämie.

1.2. Eiweißmangel z. B. durch Blutverlust mit der Folge von Ödemen im traumatisiertem Gewebe.

2. Mechanische Noxen

- 2.1. z. B. Darmüberdehnung $\swarrow$ venöse Stauung $\swarrow$ Resorptionsstop $\swarrow$ Sekretion überwiegt $\swarrow$ Gasbildung
- 2.2. Ödeme durch Überinfundierung
- 2.3. zu früher "oral intake".

3. Störung der nervös-vegetativen Regulation.

- 3.1. Streß $\swarrow$ sympatricotone Reaktion
- 3.2. Retroperitoneale Hämatome
- 3.3. Lokale Peritonitis $\swarrow$ visceroviscerale Reflexe gestört
- 3.4. Medikamente, z. B. Opiate, Atropin, Curare, Phenothiazine, Narkotika

1.2. Prophylaxe und Therapie des paralytischen Ileus.

1.2.1. Metabolische und physikalische Maßnahmen

Entsprechend den obigen Ursachen versuchen die gängigen Therapieformen metabolische Störungen zu neutralisieren, z. B. durch Bicarbonatgabe [92], Kaliumausgleich, Flüssigkeitsinfusion oder es wird versucht, den fehlenden Innervationsreiz durch andere Reizformen zu ersetzen, z.B. durch mechanische Dehnung [23, 38, 41, 66, 103], hypertone Lösungen [41, 77, 90, 109], pH-Änderung [41], Temperaturänderung [68, 88], elektrische Reizung (s.u.).

1.2.2. Elektrische Reizung

Selbstverständlich muß bei einem Versuch, einen paralytischen Darm elektrisch zu reizen, die Darmwand muskulär suffizient sein, d.h., es sollte gleichzeitig ein K-Mangel, Azidose etc. behoben werden. Ein "reiner" neural-paralytischer Ileus liegt nur bei einer Plexusläsion [3, 18, 30, 96] und ZNS-Verletzungen [31, 115] vor.

Die elektrische Reizung des Darms kann nun entweder in einer Reizung der afferenten Nerven (Vagus) [34, 36, 37, 40, 75] oder direkt der Darmmuskulatur unter Ausnutzung der idiomuskulären Erregungsausbreitung bestehen.

1.2.3. Natürliche Schrittmacherzentren

Die Reizung der afferenten Nerven ist aus technischen Gründen in der Praxis nicht durchführbar, während die direkte Muskelreizung der physiologischen Funktion des Schrittmacherzentrums im oberen Duodenum entspricht, das zuerst

von Milton [71] gefunden wurde. Die Existenz eines natürlichen Pacemakers wurde öfters bestätigt und ein weiteres Schrittmacherzentrum im Magen gefunden [25, 27, 29, 44, 48, 60, 61, 78, 104]. Beide Zentren arbeiten unabhängig voneinander [107], die Magenaktivität wird nicht ins Duodenum fortgeleitet. Die Wirkung der Schrittmacherzentren besteht in einer langsamen rhythmischen Anhebung des Membranpotentials der Muskelzellen und eine dadurch bedingte leichtere Depolarisation, von außen erkennbar als "basic slow waves".

Interessanterweise waren auch Versuche zur Colonmotilitätsstimulation durch Reizung von Vorderhirn und Hypothalamus erfolgreich [16].

1.2.4. Indikationen zur elektrischen Reizung

Der Versuch einer elektrischen Darmreizung durch Schrittmacher ist sinnvoll im engeren Sinne bei Fehlen der externen Innervation, wie im Falle der postoperativen Darmatonie, bei Plexusläsion, Nervenverletzung, ZNS-Störung, medikamentösen Atonieformen nach Megaphen, Atropin. Im weiteren Sinne ist ein Versuch angezeigt nach oder bei Substitution oder Sanierung metabolischer Störungseinflüsse, z. B. bei K-Mangel, Urämie, bei Peritonitis [58] aber insbesondere auch bei chronisch atonischer Obstipation [4, 45, 46, 98], die oft auch mit K-Mangel verbunden ist und anderer funktioneller Colonstörungen. Selbst beim funktionellen Megacolon ist schon ein Therapieerfolg angegeben worden [89].

1.3. Bisherige Versuche

1.3.1. Verschiedene Anordnungen

Etwa zur gleichen Zeit, als die ersten Versuche zum Herzschrittmacher durchgeführt wurden, wurde erstmals eine elektrische externe Darmreizung von Sperling angegeben [98, 99]. Die Reizung erfolgte nach Anordnung I (s. Abb. 1) mit Exponentialstrom, um die Mitreaktion der quergestreiften Bauchdeckenmuskulatur zu verhindern. In der Folge wurden von anderen Autoren verschiedene Reizungsarten meist mit intraluminalen differentiellen Anodenreizungen erprobt. Eine Übersicht findet sich bei Bürger [17].

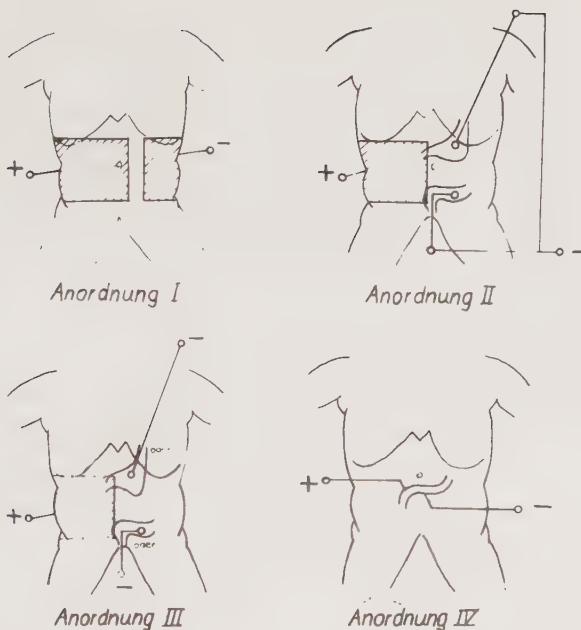


Abb. 1 Elektrodenanordnungen zur Darmreizung

Tab. 2 Art der Elektrodenanordnung der verschiedenen Verfasser

Anordnung I	Arnim [4], Busch [19], Heidelmann [46], Scholz [91], Sperling [98, 99]
Anordnung II	Benyo [9, 10], Katona [58, 59]
Anordnung III	Beck [8], Bilgutay [12, 13, 14], Sönneland [57], Moran [73], Quast [79], Rosenbaum [89], Wenzel [120]
Anordnung IV	Kantrowitz [56, 57], de Villiers [112, 113], Wanjura [114]

1.3.2. Widersprüchliche Ergebnisse

Die Anordnungen I - III haben zu recht widersprüchlichen Ergebnissen geführt [5, 8, 12, 14, 35, 56, 57, 73, 97, 98, 102]. Spätere Berechnungen sollen zeigen, in welchem Ausmaß der in der Muskulatur wirksame Reizstrom schwanken kann, wenn sich die früher verwendete "Stiftelektrode" nur um wenige Zentimeter verschiebt. Haberich [39], Herden [47], und Staib [102] vermuteten hier schon die Ursache für die wechselnden Erfolge. Kantrowitz [57] hält den Darmkontakt für wesentlich und sagt den Mißerfolg der "nasogastric tube" voraus. Dementsprechend sind auch die angegebenen notwendigen Reizstromamplituden recht verschieden.

Tab. 3 Notwendige Reizstärken bei verschiedenen Autoren.

	Reizstromstärke	Impulsdauer, Reizfrequenz
Rosenbaum [89]	2,5 - 6 mA	0,1 - 10 msec, $f = 100 \text{ Hz} - 1 \text{ kHz}$ nicht reproduzierbar
Scholz [91]	25 mA	200 - 300 msec nicht reproduzierbar
Busch [19]	30 - 40 mA	230 msec, $f = 40 \text{ Imp./Min.}$
Katona u. Benyo [9, 10, 58, 59]	10 - 50 V	50 - 100 Hz
Sperling [98, 99]	35 - 40 mA	150 msec Impulsdauer, 2 sec Pausen- dauer
Sonneland [97], Moran [93], Quast [79]	10 mA	50 Hz, 5 sec/min Reizdauer negative Ergebnisse
Bilgutay [12, 13] [14]		
Beck [8]	7 - 10 mA	50 Hz, 5 - 10 sec/min Reizdauer
de Villiers [112] [113]	4 - 6 V	5 - 7 msec Pulsdauer, 40 - 70 Hz, 6 - 8 sec/min Reizdauer in 3 - 4 min. Abstand - 1 Stunde Pause. Peristaltik dauert 3 - 4 Min.
Kantrowitz [56, 57]	4 - 5 V	5 - 7 msec Impulsdauer, 40 - 70 Hz, Reizfrequenz, 6 - 8 sec Reizdauer 3 - 5 x wiederholt mit 3 - 4 Min. Ab- stand, 3 - 4 Min. lang Peristaltik in 50 % Erfolg

1.3.3. Zusammenstellung der verschiedenen Reizarten und ihrer Vor- und Nachteile.

Anordnung I ist am leichtesten und schnellsten durchzuführen, führt aber zu nicht reproduzierbaren Ergebnissen, da die Reizelektroden viel zu weit von der zu erregenden Muskulatur entfernt sind und damit die lokale Reizstromstärke starken Schwankungen unterliegt, überdies werden diffus ungezielt ganze Darmteile erregt und damit unter Umständen unkontrolliert refraktär, so daß bestehende Peristaltik ausgelöscht werden könnte, weshalb Katona und Benyo schon bald zur intraluminären Reizung übergingen [9, 10, 58, 59]. Da die Anstiegsgeschwindigkeit des Reizes ein bestimmtes Maß nicht überschreiten darf, um die quergestreifte Skelettmuskulatur nicht zu erregen, ist man in der Frequenz limitiert, was die langen Impulsdauern erklärt, um eine geforderte Reizstromstärke zu erreichen. Durch die weit-
ausgreifende Reizung könnte es theoretisch zu Herzirregularitäten kommen. Nach Kantrowitz [57] können bereits 6 V Effektivwechselspannung am Herzen zu Kammerflimmern führen. Hautsensationen sind üblich [98, 99].

Ähnliche Nachteile hat auch eine externe Stimulation über Radiowellen [105]. Anordnung II hat zwar eine definiertere Beziehung zu den Reizorten, streut aber ebenfalls relativ weit, da die beiden positiven Elektroden strömungs-
elektrisch wie eine einzige sehr große Reizfläche wirken.

Diesen Nachteil vermeidet Anordnung III, die aber ebenfalls wie II noch nicht auf die indifferente Bauchelektrode verzichtet. Hier trat bei Moran [73] sogar ein Fall von Extrasystolie auf. Rülpsen und Würgen waren weitere Nebenerscheinungen (Magenreizung). Auch hier werden stets als differente Elektrode einfache Litzen oder Drähte eingeführt.

Anordnung IV ist von der Versuchstechnik her optimal, da hier ein guter, reproduzierbarer Elektrodensitz gewährleistet ist. Es wird nur ein kleiner Darmteil erregt, der als Schrittmacher fungiert, benachbarte Gebiete werden nicht erregt. Allerdings ist in der Praxis Anordnung IV wegen des dazu nötigen operativen Vorgehens nicht ohne weiteres durchführbar.

2. Methodik der Messung des Reizerfolgs und Methodik der Ballonsondenreizung.

2.1. Erfolgskriterien und ihre Heranziehung zur Erfolgsbeurteilung.

2.1.1. Stuhlentleerung

Das nach der Frage des Elektrodensitzes wichtigste Problem ist die Objektivierung des Reizerfolgs. Die meist klinisch orientierten Experimentatoren richteten sich häufig nach experimentell schlecht greifbaren Erfolgen, wie der Zeit von Beginn der Reizung bis zum Auftreten von Darmgeräuschen [73] oder zum Auftreten von Stuhl [12, 98, 111] oder Flatus [73, 79, 113]. Vom klinischen Interesse her ist natürlich der Stuhlgang das erwünschte Kriterium, doch läßt sich wegen der langen Latenz damit nicht experimentieren.

2.1.2. Darmgeräusche

Darmgeräusche treten war schnell auf [73, 98, 99, 113], sind jedoch quantitativ nicht auswertbar, da sie von zu vielen Parametern abhängig sind, wie Gas- und Flüssigkeitsgehalt, Darmwanddicke und -spannung, Darmdurchmesser, subcutanem Fett, Mikrophonsitz [6, 15, 2, 26, 32, 52, 53, 74, 116].

2.1.3. Myographie

Die Myographie der glatten Darmmuskulatur ist eine gute Meßmethode, sie setzt jedoch Laparotomie voraus und ist bei numerischer Auswertung mit hohem apparativem Aufwand verbunden (Magnetspeichergerät, Spike-Zählgerät, elektronische Integration oder Mittelwertbildung), da die motorische Aktivität nur schwer mit den elektrischen Aktionspotentialen korreliert werden kann [107].

2.1.4. Darmdruckmessung

2.1.4.1. Open end tube

Für Versuche mit einem größeren Kollektiv an Tieren bietet sich die Darmdruckmessung mit ihre 2 Varianten an. Die "open end tube" mißt direkt den intraluminalen Druck, allerdings werden Wandspannungsveränderungen und Wandbewegungen nicht registriert [111]. Sie ist auch wegen des häufigen Verstopfens störanfällig.

2.1.4.2. Ballondruckmessung. Dimensionierung. Physikalische Anforderungen.

Füllungscharakteristik. Bauprinzip

Die Methode der Wahl ist die Ballonsonde. Es wird die wahre Druckentwicklung

der Darmwand auf den Darminhalt (Sonde) gemessen. Die Grenzen der Methode liegen darin, daß derzeit noch keine gesicherte Korrelation vorliegt zwischen den röntgenologisch gefundenen sichtbaren Peristaltikwellen, Haustrenkontraktionen und rhythmischen Segmentierungen auf der einen Seite und den Druckverläufen verschiedener Frequenzen an der Ballonsonde auf der anderen. Der aktuelle Druck hängt darüberhinaus sowohl von der Stärke der ursprünglichen Wandkontraktion als auch dem lokalen Widerstand der benachbarten Darmwand, des Darminhalts und des Ballons ab. Insofern sind auch hier quantitative Aussagen über die Größe von Druckwellen mit Vorsicht zu beurteilen, insbesondere sollten die Ballons nicht zu unterschiedlich stark aufgeblasen werden. Die Ballonsonde kann nicht zwischen einer peristaltischen Welle und lokalen segmentalen Einschnürungen unterscheiden. Sie registriert auch rein stationäre Druckerhöhungen ohne Passage. Andererseits kann Darminhalt durchgeschoben werden, ohne daß sich dies an der Druckanzeige bemerkbar macht [84, 111]. Die Größe des Ballons ist von entscheidender Bedeutung [86]. Ein großer Ballon wird mehr Druckereignisse registrieren als ein kleiner, er bildet Summationen. Andererseits können Drucke im einen Teil durch Relaxationen in einem anderen Teil aufgehoben werden [24]. Code empfiehlt Ballongrößen unter 5 cm Länge [24]. Die mechanischen Reizeffekte eines Ballons auf die Darmwand sollten so gering wie möglich gehalten werden, weshalb auch deshalb kleine Ballons günstiger sind. Aus diesem Grunde sollte ein Ballon auch nicht zu stark aufgeblasen werden, um nicht als harter Reizkörper stimulierend zu wirken ("Golfball"). Das System sollte aber auch nicht "zu weich" sein, damit bei Druckentwicklung der Ballon nicht geleert wird. Optimal wäre es, wenn durch die Druckentwicklung gerade soviel Wasser aus dem Ballon verdrängt wird, wie an Darminhalt weitergeschoben wird, d. h. die Elastizitätsmoduln und die Plastizität von gefülltem Ballon und Darminhalt sollten gleich sein. Allerdings sollte auch der Wandkontakt der Elektroden gewährleistet sein. Eine Bedingung, die sich nicht immer mit obigen Forderungen vereinbaren läßt.

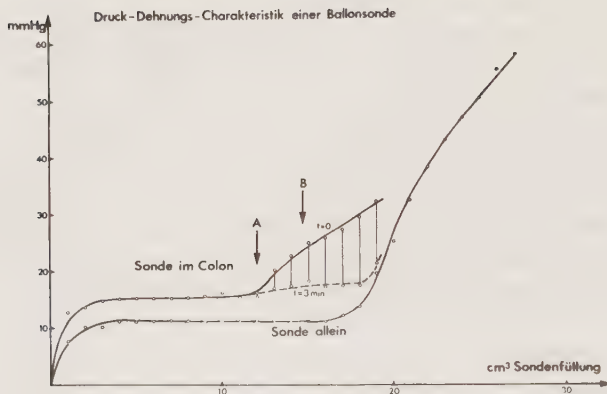


Abb. 2 Druckdehnungscharakteristik einer Ballonsonde

Abb. 2 zeigt den Druck - Dehnungsverlauf einer Gummisonde allein und in situ. Die leichte Druckerhöhung im horizontalen Teil der "in situ"-Sonde ist wohl durch die passive Darmschwere bedingt. Stabiler Wandkontakt zeigt sich im "Mitreagieren" der Darmwand (Pfeil A), was sich als Knick in der Druck-Volumenkurve äußert. Diese Druckerhöhungen sind aber durch Adaptation an die vermehrte Darmfüllung durch Erschlaffung reversibel [66]. Wenn sehr langsam aufgeblasen wird, kann man also den "Knick" hinausschieben. Das Mitreagieren des Darms muß vermieden werden, es sollte der Ballon also höchstens bis um den Knick herum gefüllt werden (Pfeil B), im allgemeinen fanden sich Werte zwischen 15 und 25 cm³ je nach Größe und Tonus des Darms.

Durch die "mechanische" Reizung eines relativ schnell aufgeblasenen Ballons können ebenfalls Typ II-Druckwellen (s.u.) induziert werden, die mit der Adaptation des statischen Darmdrucks (s. Abb. 2) wieder verschwinden. Vgl. Abb. (1) (2) (3).

Verwendet wurden für die Versuche Miller-Abbot-Sonden der Fa. Rüsch, von denen jedoch nur der Ballon verwendet wurde. Die Ballons wurden auf vorne mit Löchern versehene Polyäthylen-Schläuche von handelsüblichen Infusions-Systemen befestigt. Paralell zum Ballonschlauch wurde ein zweiter Schlauch mit Zwei-

komponentenkleber (Uhu plus) bei einem Überschuß an Härter um die gesamte Sonde elastisch zu erhalten, geklebt. Der zweite Schlauch blieb vorne offen und wurde ebenfalls seitlich mit Löchern versehen. Er wurde als "open end-tube" betrieben. (Abb. 3).

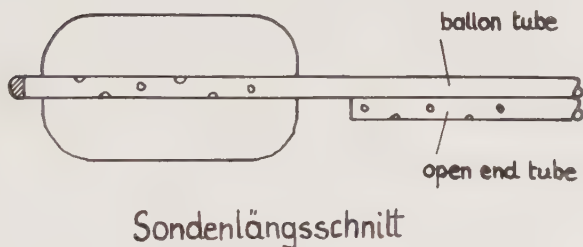


Abb. 3 Ballonsonde mit Zuführung im Längsschnitt

2.2. Reizung

2.2.1. Elektrodenanordnung

Die Platin-Reizelektroden wurden mit Pattex auf die Ballonaußenflächen geklebt, die Reizspannung über dünne, angelötete Silberlitze parallel den Polyäthylen-Schläuchen zugeführt (Abb. 4).

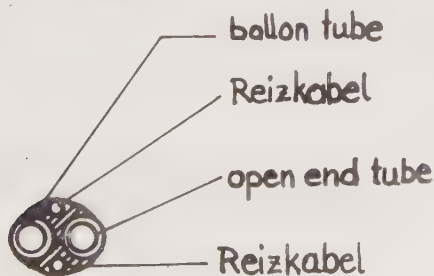


Abb. 4 Querschnitt der Reizsondenzuleitung

Bei der Elektrodenanordnung wurde von vorneherein eine zirkuläre Anordnung angestrebt, um auf jeden Fall Elektrodenkontakt mit der Darmwand zu gewährleisten, was bei einer punktförmigen Einzelelektrode unsicher gewesen wäre (Stuhlpartikel, Gaspolster und andere Störfaktoren). Wie später rechnerisch gezeigt wird, ist eine Ringelektrode einer Punktelektrode auch bezüglich der Stromausbreitung überlegen, da Punktelektroden weiter streuen, während bei Ringelektroden die Hauptstromdichte innerhalb der wenigen mm dicken Darmwand bleibt. Andererseits mußte das System aber auch aufblasbar sein, ein starrer Elektrodenring fällt also außer Betracht. Versucht wurden Elektroden vom Typ A und B (Abb. 5).

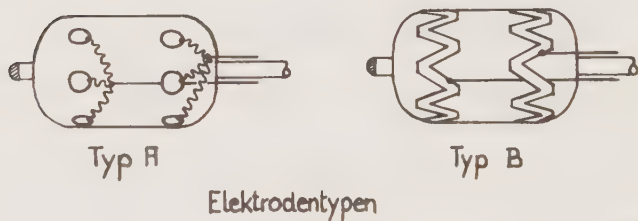


Abb. 5 Circuläre Elektrodenanordnungen

2.2.2. Punktelektrode oder Z-Band?

Nach einigen Vorversuchen wurde Typ B der Vorzug gegeben, weil das Z-Band stabileren Klebesitz hatte, aber auch die Ableitung der Litze einfacher war, während bei Typ A jeder Punkt einzeln angelötet werden mußte, und es daher häufig zu Drahtabrissen kam.

Ein großer Vorteil des Z-Bandes war das Aufrichten des Bandes, wenn der Ballon etwas über die Aufklebgröße aufgeblasen wurde, dadurch wurden in situ die Platinelektroden etwas in die Mukosa gedrückt (Abb. 6).

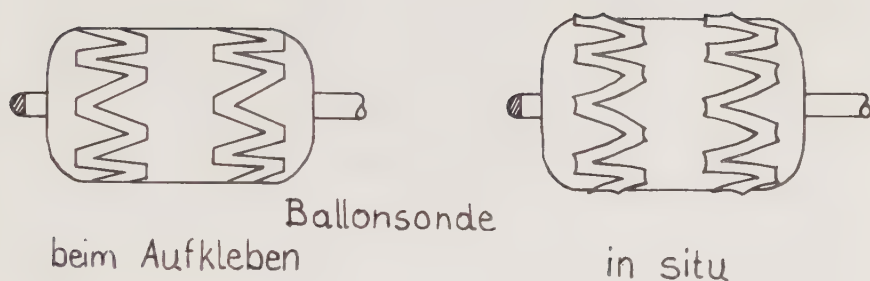


Abb. 6 Z-Band (verschiedene Aufblasegrade)

Die scharfen Übergänge Platin-Gummioberfläche wurden durch Auftragen von Gummilösung geglättet. Teilweise wurde auch dünne Gummifolie über die Elektrodenränder geklebt.

Als Druckübertragungsmedium wurde Wasser gewählt, wodurch das System zwar unkomprimierbar wurde, also im Widerspruch zur Forderung nach Konsistenzgleichheit mit dem Darminhalt, dafür wurde es aber praktisch verzögerungsfrei und verzerrungsarm [95].

2.2.3. Reizgerät

Als Druckwandler wurde das Telco-Manometer M41R verwendet, das im Prinzip auf der Basis induktiver Druckmessung arbeitet. Als Registriergerät diente ein Siemens-Einkanalschreiber.

2.3. Ort der Reizung

2.3.1. Postoperative Darmatonie. Zeitlicher Verlauf. Begründung für den Reizort Colon

Die postoperative Darmatonie wirkt sich primär am gesamten Darm aus. Jedoch erscheinen schon 1 1/2 - 3 Std. nach Bauchoperation wieder Druckwellen im Dünndarm [43, 118, 119], während Colon und Magen noch 48 Std. im paralytischen Zustand bleiben [101]. In der Folge wird ein Anstau von Gas und Dünndarminhalt im Colon beobachtet. Wells [118, 119] vermutet sogar, daß die postoperative Ileusblähung allein durch das Colon verursacht sei, da häufig der Dünndarm seine Tätigkeit überhaupt nicht einstelle. Ein großer Teil des Gases stamme aus verschluckter Luft aus dem Magen, die durch den bereits arbeitenden Dünndarm zum Colon transportiert werde. Gas wurde im wesentlichen im Magen und Colon gefunden [43], während der Dünndarm oft als leer befunden wurde [118].

Für die chronische Obstipation ist ebenfalls das Colon verantwortlich, so daß für diese Untersuchungen das Colon zum Ort der Darmstimulation gewählt wurde. Ein weiteres Kriterium für die Wahl waren reproduzierbare Lage über Rectoskop und geringe Störanfälligkeit wegen des kürzeren Wegs. Überdies sollte ein Versuch zeigen, ob es eventuell möglich sei, über eine elektrische Reizung tiefergelegener Darmpartien höhergelegene zur Tätigkeit anzuregen. Bonnabeau (Diskussion in [112]) vermutet, daß es möglich sei, vom Colon aus den Dünndarm zu reizen. Bayliss und Starling [7] finden ebenfalls eine Fortleitung von Reizen nach oben.

2.4. Colonmotilitätsbeurteilung

2.4.1. Wellenmuster

Schließlich wirft sich die Frage auf, wie ein eventueller Reizerfolg nachgewiesen und gegebenenfalls quantifiziert werden kann. Templeton und Lawson

[106] teilten die Colonmotilität bei Hunden in 3 Frequenzgruppen ein. Zu Typ I gehören schnelle, 5 sec dauernde Druckereignisse mit einer Frequenz von 6 - 13/Min. Sie sind langsameren Typ II-Wellen mit einer Dauer von 25 sec bei einer Frequenz von 2 - 5/Min. und einer Amplitude bis 50 cm H₂O aufgesetzt.

Typ III sind langsamere, oft rhythmische Druckschwankungen.

In der Folge wurden diese Ergebnisse oft bestätigt, von Adler [1] zuerst beim Menschen. Später wurde noch ein vierter Typ hinzugefügt und versucht, die gemessenen Druckereignisse physiologisch zu deuten [22, 24, 33, 42] [49, 50, 69, 80, 85, 86, 87, 110] .

Im wesentlichen blieb jedoch bis heute unklar, was den Typen zugrunde liegt. Am wahrscheinlichsten sind für Typ I Haustrenbewegungen und für Typ II teils koordinierte, teils unkoordinierte Peristaltikbewegungen, die zum Teil auch retropulsiv zu sein scheinen, während Typ III-Wellen entweder Peristaltik oder langsamen Tonusänderungen zuzuordnen sind.

Nach Code [24] sind, jedenfalls beim Menschen, Typ II-Wellen Zeichen verstärkter Aktivität. Von den niederfrequenten Typ I-Wellen sind sie aber oft nicht zu trennen. Das Colon hat im Vergleich zum Dünndarm das komplexeste Motilitätsmuster, doch ist Typ II am weitaus häufigsten zu finden, insbesondere, wenn sich der Dickdarm in starker Tätigkeit befindet. Tatsächlich findet sich bei den vorliegenden Messungen meist eine Typ-II-Aktivität, deutlich rhythmisch, besonders nach elektrischer Reizung. Diese Aktivität ist so stabil, daß sie selbst bei spastischen Kontraktionen einzelner Darmteile bei verschärfter Reizung deutlich im Spasmus erkennbar bleibt. Typ I -Wellen sind mehr oder weniger deutlich aufgesetzt, so daß sich oft das Bild einer "Christmas tree wave" ergibt. Abweichend von den klassischen Typen fand sich hin und wieder eine höherfrequente Typform mit hoher Amplitude (s.u.).

2.4.2. Colonic motility index

Wegen der Schwierigkeiten der physiologischen Zuordnung lehnen es einige Autoren überhaupt ab, die Aktivität wie oben einzuteilen, sondern definieren, zuerst Chaudhary und Truelove [22] generell nur einen "colonic motility index", in dem sie ähnlich wie später Ritchie [86] Höhe und Dauer der einzelnen Druckereignisse miteinander multiplizieren und die Produkte aller Ereignisse addieren.

2.4.3. Darmdruckarbeit am Ballon

Offensichtlich erhält man mit der Methode von Ritchie ein grobes Maß für die "innere" Arbeit des Darms bei den wegen der Inkompressibilität des Ballons isometrischen Kontraktionen. Es ist die Arbeit $W = \int N(t) dt =$

$$p(t) \cdot \frac{V(t)}{t} \cdot dt, \text{ wobei } \frac{V(t)}{t} \text{ einen Parameter für die innere Verformung}$$

der Muskulatur bei isometrischen Kontraktionen darstellt.

Obige Autoren gingen wohl davon aus, daß die Druckverläufe der einzelnen Kontraktionen im geometrischen Sinne stets ähnlich seien, weshalb bei vorausgesetzt gleicher innerer Verformung die Integration durch eine Multiplikation ersetzt werden könne.

Richtiger und genauer ist es, die exakte Integration durchzuführen, wobei jedoch die "innere Verformung" nicht meßbar ist und unbekannt bleibt. Vorausgesetzt (was anfechtbar ist), sie ist konstant, ist $W \sim \int p \cdot dt$.

Bei einem Kurvenzug mit konstanten Meßabständen Δt ergibt sich als isometrische Arbeit des Darms am starren Ballon die Fläche unter der Kurve mit der Formel

$$W \sim \frac{1}{2} P_1 + P_2 + P_3 + \dots P_{n-2} + P_{n-1} + \frac{1}{2} P_n$$

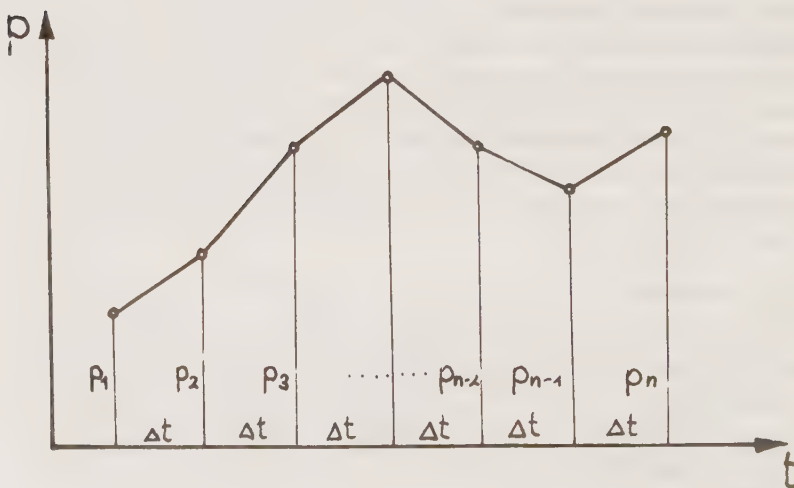


Abb. 7 Druckarbeit als Fläche unter einem Druck-Kurvenzug

2.4.4. Auswertung der Druckarbeit

Ein Problem dieser Meßauswertung ist der Bezugspunkt bzw. die Nulllinie. Zum einen ist die Höhe der Nulllinie abhängig vom Aufblasgrad des Ballons und damit vom Tonus der Darmmuskulatur. Zum anderen schwankt die dann erhaltene Basislinie in Abhängigkeit des Tonus der Bauchmuskulatur, also auch vom Nar-

kosegrad und natürlich den Typ III-Wellen. Es wurde deshalb ähnlich wie bei Ritchie [86] als Nullpunkt einer Messung die Verbindungslinie der tiefsten Druckwerte der vorherigen und der nachfolgenden Meßreihe gewählt. Basaldruckschwankungen, die sich meist über 15 min erstrecken, sind so ausgeschaltet.

2.5. Versuchsablauf und Versuchstiere

2.5.1. Isolierte Perfusion des Colon

Als Versuchstiere wurden Bastardhunde gewählt. Um eine Beeinflussung des Darmes durch das vegetative Nervensystem und über höhere Darmabschnitte zu vermeiden, wurden zuerst Versuche am perfundierten Colon mit einer Perfusionslösung aus 50 % autologem Hundeblut und 50 % Hanks-Lösung über eine Herzlungenmaschine durchgeführt. Die Versuche scheiterten, da bereits nach der ersten Reizung sich das Colon kontrahierte und sich auch nach längeren Ruhepausen nicht mehr entspannte. Die Ursache mag wohl in der relativ langen Transportzeit vom tierexperimentellen Labor zum Versuchslabor bestanden haben, was zur Hypoxämie führte, die, verbunden mit dem O_2 -Defizit bei der ersten Reizung zum ATP-Mangel und damit zum "Kontraktionstod" des Colons führten [62]. Eine weitere Möglichkeit ist in der nicht exakten Isoosmolarität der Perfusionslösung zu suchen, die zum Zellödem führen konnte [54].

2.5.2. Versuchsdurchführungen an laparotomierten, nicht paralytischen Hunden mit Einstichelektroden

Die weiteren Vorversuche wurden deshalb an laparotomierten Hunden vorgenommen, und zwar zuerst mit Einstichelektroden, einfachen u-förmig gebogenen Injektionsnadeln mit angelötetem Kabel, die zirkulär ins Colon eingestochen wurden (Abb. 8), entsprechend Anordnung IV.

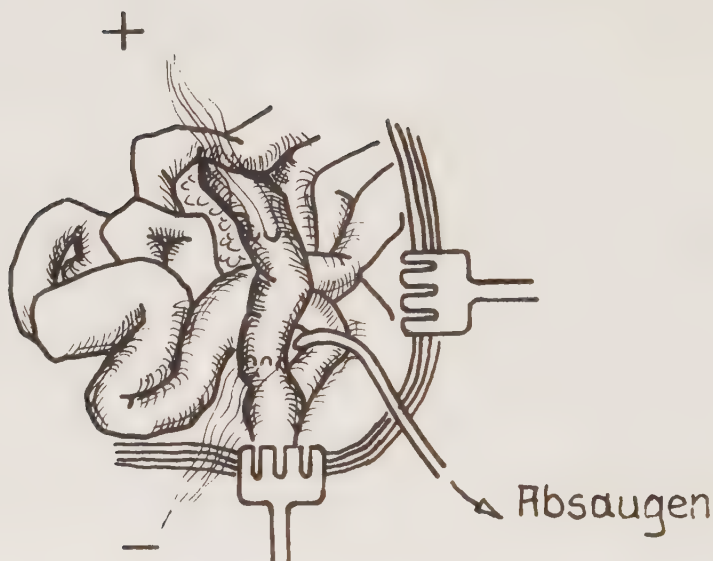


Abb. 8 Versuchsanordnung mit Einstichelektroden

Damit waren die Nachteile der Ballonsondenreizung umgangen (unsicherer Sitz). In Kauf genommen werden mußte allerdings eine Irritation des Peritoneums durch die Zimmertemperatur und die Gefahr der Austrocknung, die zusammen trotz feuchter Abdeckung über die oft viele Stunden dauernden Versuche zu einem serösen Exsudat in die Bauchhöhle und zu einem glasigen Ödem des Peritoneums führten. Da durch das Exsudat allmählich ein Nebenschluß zwischen den Elektroden gemessen werden konnte (regelmäßige Widerstandsmessung zwischen den Polen), wurde der gereizte Darmteil vorverlagert, so daß er stets "frei" von anderen Darmschlingen lag. Das Exsudat wurde abgesaugt. In einer solchen Anordnung wurden Reizversuche bis zur spastischen Kontraktion durchgeführt, um die optimalen Reizparameter zu ermitteln.

Danach wurden noch 3 weitere Hunde laparotomiert und über die Ballonsonde gereizt, um einen optischen Eindruck von der Lage des Ballons, Daten über den Grad des nötigen Aufblasens, Peristaltik und Spasmusreaktionen zu erhalten.

2.5.3. Versuchsdurchführung bei nichtlaparotomierten, paralytischen Hunden mit der Ballonsondenreizung

Zum Nachweis der Wirksamkeit der elektrischen Dickdarmreizung wurden zum Schluß 13 nichtlaparotomierte, narkotisierte Versuchstiere einer darmparalyisierenden Noxe ausgesetzt, und zwar 8 Hunde wurden atropinisiert (Hund 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 10), 3 Hunde wurden einer galligen Peritonitis unterworfen (Hund 3, 4, 11) und 1 Hund erhielt hohe Dosen Chlorpromazin (Hund 12). 2 Hunde, die mit Rhesonium A und mit Lasix hypokaliämisch wurden, verstarben vor dem Versuch an Herzstillstand.

Als Reizgerät wurde das Siemens Neuroton 626 verwendet, bei dem Amplitude A, Impulsdauer T, Pausendauer P und Schwellungen unabhängig voneinander eingestellt werden konnten.

2.6. Die elektrische Reizung

2.6.1. Form der Reizimpulse, Elektrolyse, Polarisierung

Die klassische Impulsform, Gewebe zu reizen, ist der Rechteck-Impuls. Die Fourier-Analyse einer Reizfolge ergibt allerdings einen Gleichstromanteil von 50 % der Amplitude, weshalb an den Elektroden mit Polarisierungseffekten und damit allmählich erhöhtem Übergangswiderstand und im Gewebe mit elektrolitischen Erscheinungen zu rechnen ist [55]. Wanjura [114] hat in den Zellen feine H_2 -Bläschen nach längerer elektrischer Stimulation nachweisen können. Mit Wechselstrom konnten diese Effekte zwar unterdrückt werden, doch steigt bei Wechselspannung die Reizschwelle an [76], die ja möglichst niedrig gehalten werden soll, um den Patienten nicht zu gefährden. Daß biphasische Reizung viel schonender sei als monophasische ist im übrigen nicht unbestritten [117], da nachgewiesen werden konnte, daß auch bei biphasischer Reizung Polarisierung und Elektrolyse vorkommen können, wenn nur die Impulsbreite genügend lang ist. Werden genügend lange Reizpausen eingelegt, dürften die Elektrolyseerscheinungen vernachlässigbar sein. Polarisierungseffekte können durch Verwendung ein-

geprägter Ströme neutralisiert werden. Im übrigen sind die Polarisierungseffekte umso geringer, je geringer die Stromdichte an der Elektrode ist. Auch aus dieser Erkenntnis heraus sollte die Reizstromstärke so gering wie möglich gehalten werden und die Streuung des Stroms in Bereiche fern des Reizorts möglichst vermieden werden. Die Elektrodenoberfläche sollte deshalb auch so groß wie möglich sein. Punktelektroden sind also ungünstiger. Polarisierungseffekte äußern sich im Ersatzschaltbild (Abb. 9 und 10) als eine zeitlich zunehmende Impedanz R_{polariz} (Abb. 10) in Serie zur Erregungsstrecke.

2.6.2. Eingepprägter Strom oder eingepprägte Spannung?

Viele Diskussionen sind darüber geführt worden, ob eingepprägte Spannungen oder eingepprägte Ströme verwendet werden sollten. Mit der Einführung der Transistortechnik ist die günstigere Reizung mit eingepprägtem Strom fast allgemein üblich geworden [55], und zwar aus der Erkenntnis, daß der Gewebewiderstand, der der Reizelektrode nachgeschaltet ist, stark variabel und überhaupt meist unbekannt ist. Die Polarisationsverluste sind ebenfalls nicht konstant. In der Annahme, daß der transmembranöse Widerstand der zu reizenden Zelle in Ruhe konstant ist, erhält man dann nur mit eingepprägtem Strom einen konstanten Spannungsabfall am Reizgewebe (siehe Ersatzschaltbilder Abb. 9 und 10).

2.6.2.1. Ersatzschaltbild

Im konkreten Fall ist der Widerstand zwischen Ballonelektrode und Muskularis gegeben aus Darminhalt, im Extremfall Gas, und Mukosa.

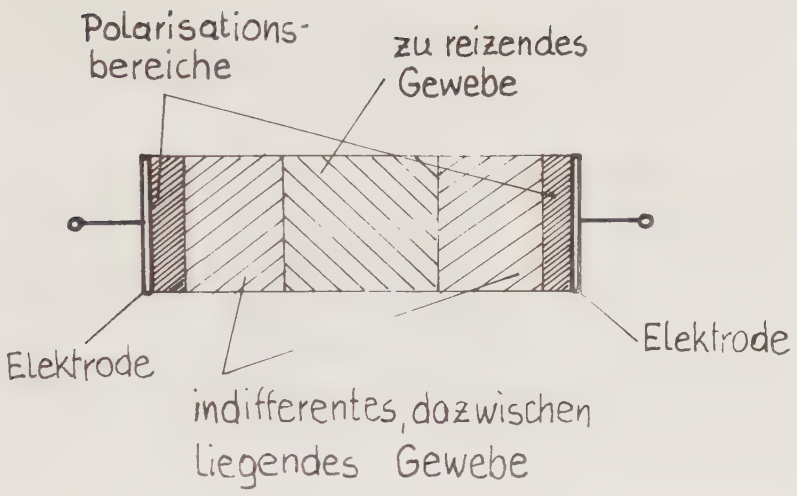


Abb. 9 Schema der Gewebstrecke zwischen beiden Reizelektroden

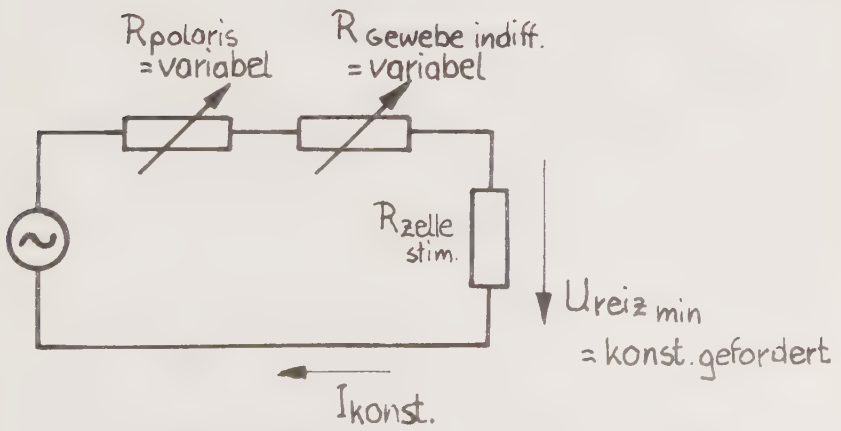


Abb. 10 Elektrisches Ersatzschaltbild der Gewebestrecke zwischen beiden Reizelektroden

Mit diesen Betrachtungen ist noch nichts gesagt über die Form des Impulses, der wirklich an der glatten Muskelzelle ankommt. Statt Ohm'scher Widerstände sollten im Ersatzschaltbild nämlich Impedanzen $Z = R + \frac{1}{j\omega C}$ oder Admittanzen $Y = G + j\omega C$ angegeben werden, die in jedem Fall den Impuls um die Zeitkonstante T verzögert und verschliffen ankommen lassen.

2.6.3. Leitfähigkeitsmessungen

Um einen Überblick über mögliche Variationen der elektrischen Verhältnisse zu erhalten, insbesondere auch die Bedingungen, denen Stiftelektroden unterworfen sein können, zu überschauen, wurde die spezifische Leitfähigkeit von Darminhalt und Darmwand gemessen (Abb. 11). Sie ist so stark frequenzabhängig, weshalb Rechteckimpulse ziemlich verzerrt an der Muskulatur ankommen dürften. Bei unseren Messungen, die nach den Methoden von Schwan [93, 94] durchgeführt wurden, wurde im Frequenzbereich bei 25 Hz die spezifische Leitfähigkeit des Darminhalts $K_{\text{Darminhalt}}$ bei $4,6 \frac{\text{mS}}{\text{cm}}$ und die spezifische Leitfähigkeit der Darmwand K_{Darmwand} bei $0,5 \frac{\text{mS}}{\text{cm}}$ gefunden.

2.6.4. Stromverluste durch nicht sauber anliegende Ballonelektroden

Die Leitfähigkeit des Darminhalts ist also wesentlich größer als die der Darmwand, weshalb unbedingt darauf geachtet werden muß, die Elektroden dicht an die Wand zu bekommen.

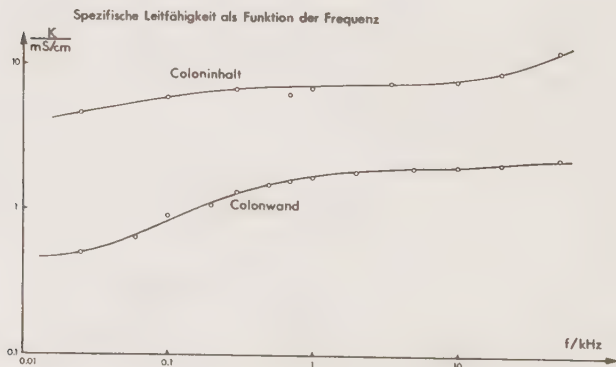


Abb. 11 Die Frequenzabhängigkeit der spezifischen Leitfähigkeit von Darminhalt und Darmwand

Das folgende Schema zeigt, daß beide Leitwerte parallel geschaltet sind (Abb. 12 und 13).

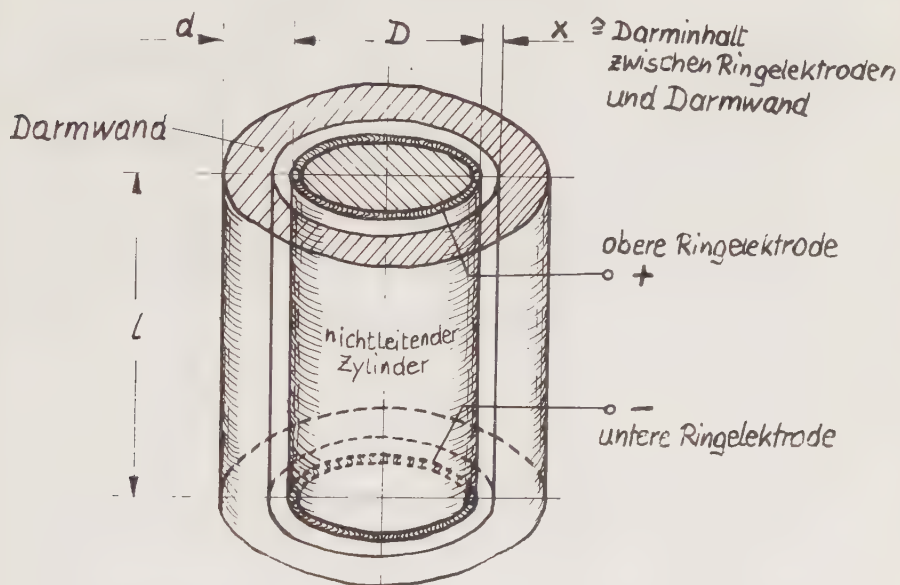


Abb. 12 Schematische Darstellung einer Darmreizung durch
2 Ringelectroden

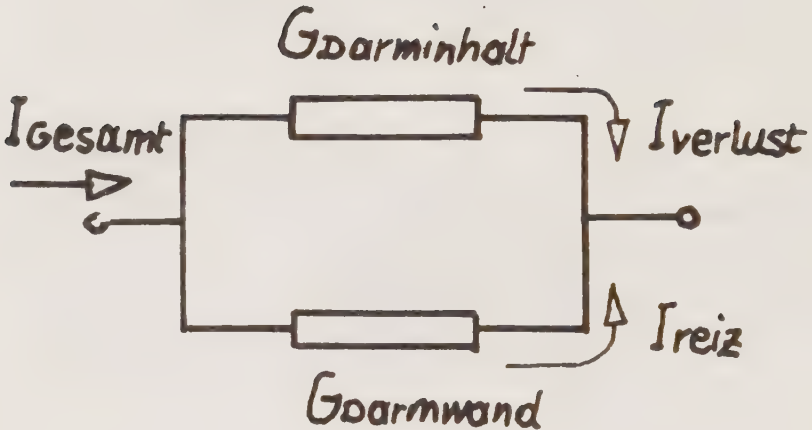


Abb. 13 Ersatzschaltbild der Stromaufteilung bei Stromverlust über Darminhalt

Die Leitfähigkeit G errechnet sich als $G = \kappa \cdot \frac{F}{l}$.

Das Verhältnis der Leitfähigkeiten von Darminhalt zu Darmwand errechnet sich als

$$\frac{G_{\text{inhalt}}}{G_{\text{wand}}} = \frac{\kappa_{\text{Darminhalt}}}{\kappa_{\text{Darmwand}}} \frac{2\pi D \cdot x}{2\pi D \cdot d}$$

Für eine Darmwanddicke $d = 5 \text{ mm}$ und einem Spalt von nur $x = 1 \text{ mm}$ zwischen Reizelektrode und Darmwand wird

$$\frac{G_{\text{inhalt}}}{G_{\text{wand}}} = \frac{4,6}{0,5} \cdot \frac{1}{5} \approx 2, \text{ d.h., daß } 2/3 \text{ des Reizstroms über den Darminhalt}$$

verpuffen (I_{verlust}) und nur $1/3$ überhaupt an die Darmwand gelangt (I_{reiz}); siehe Abb. 13.

2.6.5. Berechnung der Schwankungen der Reizstromstärke bei Stifttelektroden

Im folgenden soll für die Anordnungen II und III berechnet werden, wie stark die Stromdichte an der Muskulatur abfällt, wenn die Elektrode sich von der Darmwand in die Mitte des Darmlumens bewegt. Die Elektrodendicke sei 4 mm, der Darmlumendurchmesser sei 16 mm.

Das elektrische Strömungsfeld ist in etwa gleich dem elektrostatischen Feld, wenn 1. die spezifische Leitfähigkeit der Elektroden sehr viel größer ist als die des umgebenden Mediums (ist erfüllt) und 2. $\epsilon/\kappa = \text{konstant}$ an allen Grenzflächen (annähernd erfüllt). Außerdem soll die Elektrodengröße sehr viel kleiner sein als der Abstand der differentiellen Elektrode zur indifferenten Elektrode.

Zuerst sei das Strömungsfeld zweier Punktelektroden mit dem Abstand d errechnet (Abb. 14).

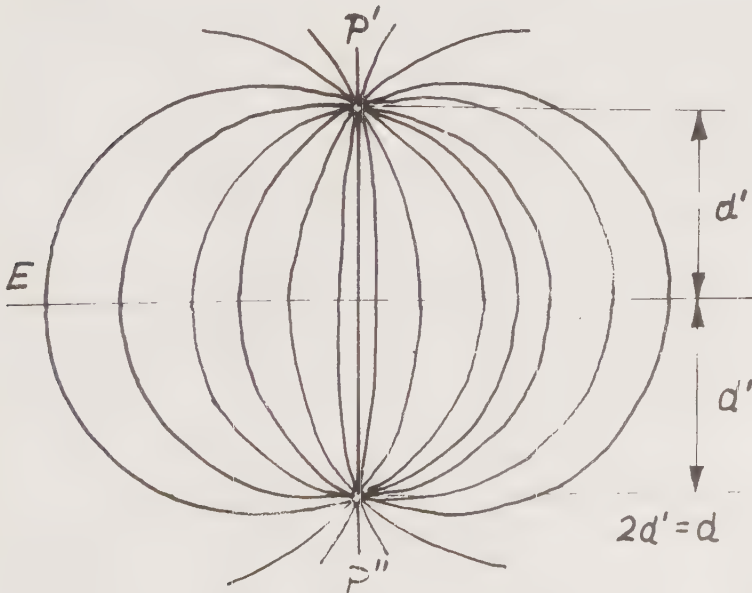


Abb. 14 Strömungsfeld zwischen zwei Punktelektroden

Das Potential $\mathcal{V}$ im Punkt P ist die Summe der Strömungspotentiale beider Punkteinströmungen.

$$\mathcal{V} = \mathcal{V}_{01} + \frac{I}{4\pi\kappa} \left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_{01}} \right) + \mathcal{V}_{02} + \frac{-I}{4\pi\kappa} \left(\frac{1}{r_2} - \frac{1}{r_{02}} \right) \quad \sim$$

$$\mathcal{V} = \mathcal{V}_0' - \frac{I}{4\pi\kappa} \left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2} \right)$$

Für Punkte senkrecht auf der Verbindungsstrecke der Elektroden über einer Elektrode gilt, wenn d der Elektrodenabstand ist (siehe Abb. 15)

$$r_1^2 + d^2 = r_2^2$$

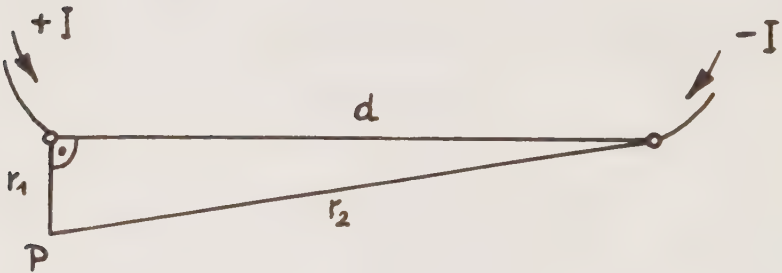


Abb. 15 Zur Berechnung des Potentials im Punkt P

und das Potential auf dieser Linie: $\mathcal{V} = \mathcal{V}_0' + \frac{I}{4\pi\kappa} \left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{\sqrt{r_1^2 + d^2}} \right)$

Die Stromdichte auf dieser Linie $i = \kappa \cdot E = \kappa \cdot \frac{d\mathcal{V}}{dr_1}$

Für die stets zutreffende Annahme $d \gg r_1$:

$$i \approx \frac{-I}{4\pi r_1^2}$$

Für Anordnung III gilt dieselbe Formel, da hier das Strömungsfeld der Abb. 14 ebenfalls gilt, wobei E die indifferente Plattenelektrode ist und statt d der Wert 2 d' eingesetzt werden muß, wobei d' der Abstand zwischen differenter Elektrode und indifferenter Plattenelektrode sei. Auch hier ist $2 d' \gg r_1$, so daß ebenfalls gilt

$$i \approx \frac{-I}{4\pi r_1^2}$$

Liegt die Elektrode direkt der Wand an, so ist, wenn der Elektrodendurch-

messer mit 4 mm angenommen wird $r_1' = 2$ mm. Ist die Elektrode in die Darmmitte abgewandert, so ist bei einem Darmlumen von 16 mm $r_1' = 8$ mm. Die Stromdichten an der Wand verhalten sich für beide Fälle zueinander wie

$$\frac{i'}{i''} = \frac{8^2}{2^2} = \frac{64}{4} = 16$$

Wandert die Elektrode zur Darmmitte, sinkt die in der Darmwand wirksam werdene Stromstärke auf ein $1/16$ des bei Wandkontakt wirksamen Wertes ab.

2.6.6. Angenäherte Berechnung des Streuungsverlaufs des Stroms bei Ballonsonde mit Z-Band

Die Originalanordnung Abb. 16 läßt sich in 1. Näherung durch das rotations-symmetrische Modell der Abb. 17 beschreiben. Ist die Elektrodendicke (Banddicke) viel kleiner als der Ballondurchmesser, so kann die Anordnung grob genähert durch eine ebene Anordnung mit unendlich langen Leitern dargestellt werden, zwei Linienquellen (Abb. 18), die einer nichtleitenden Ebene aufliegen.

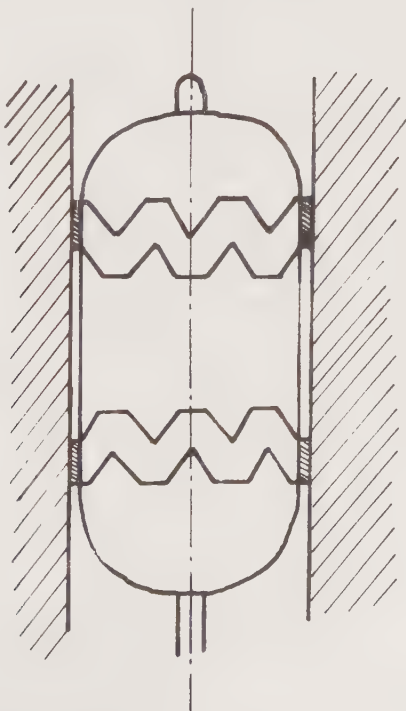


Abb. 16 Originalanordnung Ballonsonde mit Z-Band

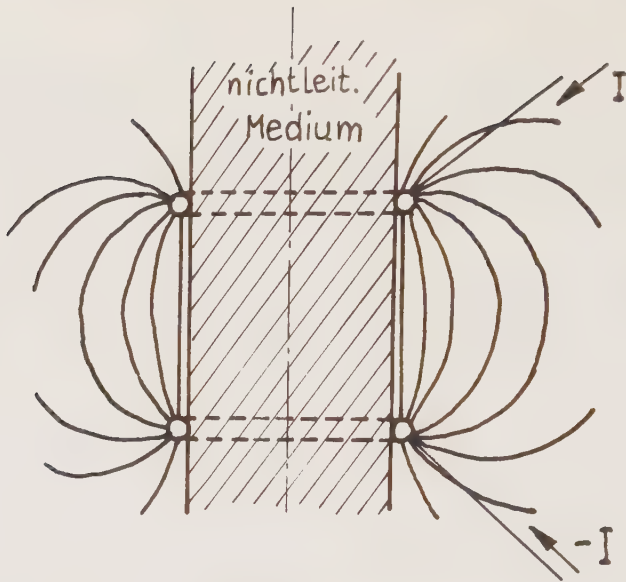
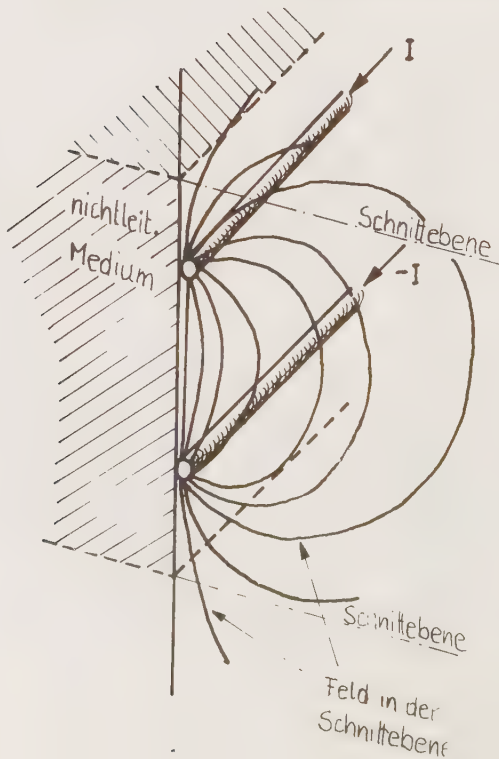


Abb. 17 1. Näherung (rotationssymmetrisch)



Das Strömungsfeld zweier Linienströmungen im leitenden Medium ergibt sich als (siehe Abb. 19):

$$\vec{z} = \vec{z}_1 + \vec{z}_2 = \frac{\bar{I}}{2\pi} \left(\frac{w_{S1}}{S_1} - \frac{w_{S2}}{S_2} \right)$$

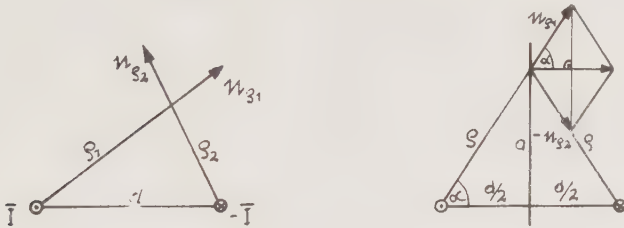


Abb. 19 Zur Berechnung des Strömungsfeldes zweier Linienströmungen

Für die Senkrechte auf der Verbindung der beiden Strömungen gilt in der Mitte bei $\frac{d}{2}$ (siehe Abb. 19):

$$S = S_1 = S_2 = \sqrt{a^2 + \frac{d^2}{4}}$$

$$\vec{z} = \frac{\bar{I}}{2\pi} \frac{1}{\sqrt{a^2 + \frac{d^2}{4}}} (w_{S1} - w_{S2}) = \frac{\bar{I}}{2\pi} \frac{2 \cdot \cos \alpha}{\sqrt{a^2 + \frac{d^2}{4}}} = \frac{\bar{I}}{2\pi} \frac{d}{a^2 + \frac{d^2}{4}}$$

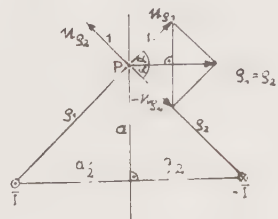
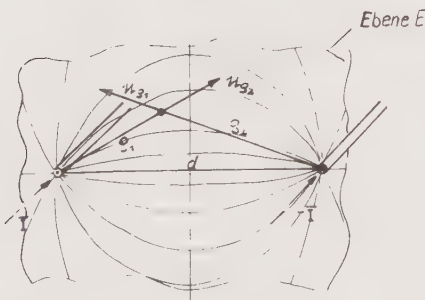


Abb. 20 Zur Berechnung der Stromdichte im Strömungsfeld zwischen 2 Linienströmungen

Berechnung des über die Mittellinie mit wachsendem Abstand a bereits abgeströmten Stroms:

Diese Berechnung soll zeigen, wie weit der Strom "ausgreift", um von einer Linienströmung zur anderen zu fließen.

Nach Abb. 21: Im Abstand a von der Mittellinie tritt über da der Stromanteil

$dI = \vec{\tau}(a) \cdot da \cdot l$ aus, wobei l die Länge der Leiter sei.

$$\frac{dI}{l} = d\vec{I} = \vec{\tau}(a) \cdot da$$

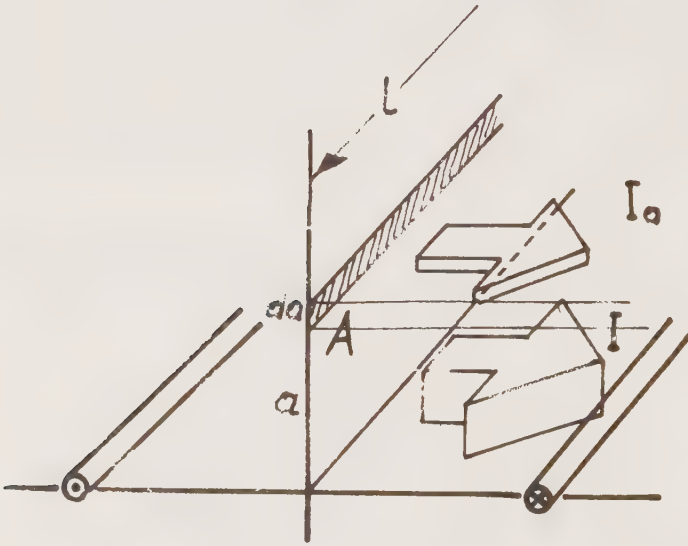


Abb. 21 Zur Berechnung des über dem Abstand a abgeströmten Stroms

Der bis zur Stelle A ausgeströmte Strom insgesamt ist:

$$\vec{I}_a = \int_{a=0}^{a=A} \vec{\tau}(a) \cdot da = \int_{a=0}^{a=A} \frac{\vec{I}}{2\pi} \frac{d}{a^2 + d^2/4} \cdot da = \frac{\vec{I}}{\pi} \arctan \frac{a}{d/2}$$

Das ergibt einen Verlauf entsprechend Abb. 22

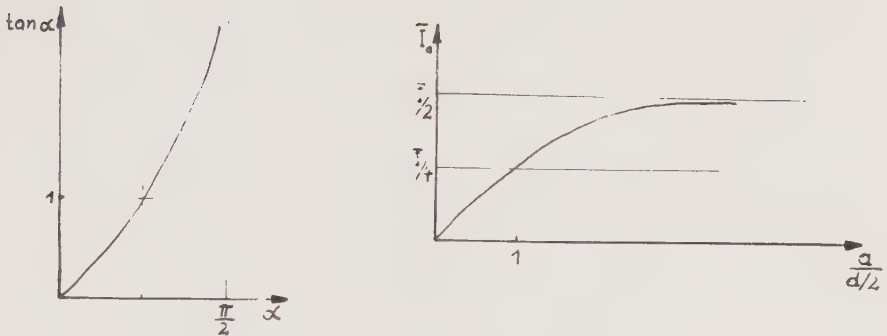


Abb. 22 Im Abstand a abgeströmter Anteil des Gesamtstroms

Für 2 Linienquellen unendlicher Länge auf einer nichtleitenden Ebene entsprechend Abb. 18 gilt wieder dasselbe Stromlinienfeld, man erhält aber doppelte Stromdichten. Die Randbedingung $\vec{J} \cdot \vec{n} = 0$ ist erfüllt.

Es gilt für diesen Fall $\vec{r} = \frac{\vec{I}}{\pi} \frac{d}{a^2 + d^2/4}$ und für das Stromintegral längs a :

$$\vec{I}_a = \frac{2\vec{I}}{\pi} \arctan \frac{a}{d/2}$$

Für $a = \infty$ ergibt sich $\vec{I}_\infty = \vec{I}$

$$a = d/2 \quad \vec{I}_{d/2} = \vec{I}/2$$

$$a = d/4 \quad \vec{I}_{d/4} = 2\vec{I}/\pi \cdot 0,46 = 0,29 \vec{I}$$

Für kleines Argument ist $\arctan x \approx x$, also hat man in der Nähe des Ballons einen linearen Anstieg des abgeströmten Stroms, d. h., man erhält parallele Stromlinien in gleichem Abstand, d. h. konstante Stromdichten.

2.6.7. Berechnung des Streuungsverlaufs des Stroms bei Ballonsonde mit zwei aufgeklebten Punktelektroden

Man erhält dieselbe Formel wie für Anordnung III bei Spiegelung an der leitenden indifferenten Elektrode.

Es gilt für Punkte im Abstand a vom Mittelpunkt zwischen P_1 und P_2 (Abb. 23)

$$r_1 = r_2 = r = \sqrt{a^2 + d^2/4}$$

$$\text{Die Stromdichte } i = \frac{I}{2\pi} \frac{d/2}{\sqrt{(a^2 + d^2/4)^3}}$$

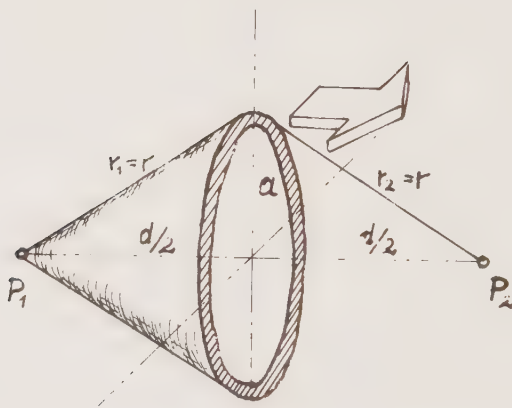


Abb. 23 Zur Berechnung der Stromdichte im Abstand a zwischen 2 punktförmigen Stromquellen

Das Stromintegral längs a auf der Mittelebene ergibt

$$I_a \approx I \left(1 - \frac{d/2}{\sqrt{a^2 + d^2/4}} \right)$$

Für 2 punktförmige Stromquellen auf einer nichtleitenden Ebene erhält man wieder doppelte Stromwerte, da das Integral aber nur über die halbe Fläche errechnet wird, erhält man denselben Summenwert.

$$\text{für } a = \infty \quad I_a = I$$

$$a = d/2 \quad I_a = 0,293 I$$

$$a = d/4 \quad I_a = 0,106 I$$

2.6.8. Vergleich der beiden Strömungsfelder

Ein Vergleich mit der Z-Elektrode zeigt, daß hier im Abstand $d/2$ vom Ballon 29 % des Gesamtstroms "weggeströmt" sind, während bei der Z-Elektrode innerhalb des Abstands $d/2$, der etwa 10 mm beträgt, 50 % des Gesamtstroms liegen. Das heißt, daß die Punktelektrode sehr viel weiter "streut" als die Z-Elektrode, und darüberhinaus der größte Teil des Stroms jenseits zu der erregenden Muskelschicht fließt. Streuung aber sollte gerade im Colonbereich, das beim Menschen in Herznähe liegt, möglichst vermieden werden.

2.6.9. Sicherheitsvorschriften

In diesem Zusammenhang soll auf die VDE-Bestimmung für elektromedizinische Geräte Teil 1 0750 § 2 verwiesen werden, wonach in Körperhöhlen Effektivspannungswerte über 6 V (!) schon als "gefährliche Berührungsspannungen" gelten. In Teil 2 - B 0750 werden die Vorschriften zum Bau von "Geräten zur Unterstützung geschwächter Organfunktionen, Herzschrittmacher und dergleichen" aufgeführt. Bei einer Reizung von 20 mA und einem Klemmenwiderstand von 300 Ohm ergibt sich rechnerisch zwar die "gefährliche Berührungsspannung" von 6 V, doch handelt es sich hier um die Amplitude, die Effektivspannung beträgt nur 4,2 V bei einem Tastverhältnis T/P von 1:1 (siehe Abb. 24).

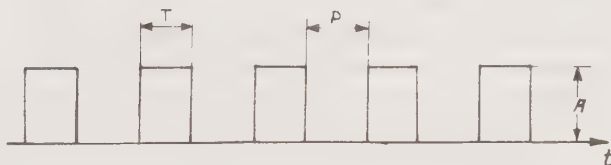


Abb. 24 Stromverlauf bei Reizungen mit Rechteckimpulsen.
Tastverhältnis.

3. Ergebnisse

3.1. Messung am nichtparalytischen Darm. Bestimmung optimaler Reizparameter durch Berechnung der Kontraktionsarbeit.

Ziel dieser Untersuchung ist es zwar, festzustellen, mit welchem optimalen Wert der Impulsdauer T und der Pausendauer P mit einem minimalen Amplitudenwert A noch eine Reizreaktion des Darms ausgelöst werden kann. Da die Versuchsbedingungen bei Hunden, die paralytischen Noxen ausgesetzt sind, sehr stark schwanken je nach Reaktion auf die Noxe (z. B. Abbaugeschwindigkeit von Atropin), wurde dieser Parameter zuerst einmal weggelassen und normale, störungsfreie Därme gereizt. Es zeigt sich, daß solche Därme zuerst mit einer Verstärkung der Typ II-Wellen reagieren, die sich regelrecht aufschaukeln, bis sich der Darm spastisch kontrahiert. Es erfolgt hier meist eine Überkritische Reizung, bei der sämtliche Muskelzellen sich mit mehr oder weniger langer Latenz an der Kontraktion beteiligen. Eine weitere Ursache für das Aufschaukeln ist ein positiver Rückkoppelmechanismus. Denn selbst wenn die Sonde nur einen Darmteil auf dem gesamten Umfang zur Kontraktion reizen würde, müßte dessen Kontraktion den Darmumfang verkleinern, d. h. die Muskulatur näher an die Sonde heranbringen, so daß die nötige Reizspannung auch für benachbarte Areale erreicht würde und diese ihrerseits mit einer Kontraktion antworten würden, und so fort, bis der gesamte Umfang über der Sonde kontrahiert wäre.

Selbstverständlich muß dieser Zustand in der Praxis vermieden werden, da diese nahezu ischämische Kontraktur den Darm stark beansprucht und ihn deutlich ermüden läßt. Kurz darauffolgende Reizungen zeigen auch kein so ausgeprägtes Aufschaukeln und keinen so kräftigen Spasmus mehr. Als Mindesterholungszeit nach einem Spasmus wurde in den Vorversuchen 2 - 3 Min. nach einer höchstens 3 Minuten dauernden Spastik ermittelt.

Zur Feststellung der Wirksamkeit einer Reizung ist der Spasmus aber recht günstig, da für ihn quasi ein "Alles oder Nichts"-Gesetz gilt. Liegt eine Reizung über der Reizschwelle, erfolgt ein Spasmus, wenn darunter, dann höchstens eine leichte Verstärkung der vorhandenen Typ II-Wellen.

Selbstverständlich werden wegen der auch hier wechselnden Faktoren, wie Darminhalt, Kontraktionszustand der Darmmuskulatur, Art und Tiefe der Narkose, Dauer des Versuchs bzw. Ermüdung des Darms, Dauer der Sondenlage (Nekrosegefahr) die Ergebnisse mit der Zeit und von Versuchstier zu Versuchstier

streuen. Deshalb wurden alle Meßkurven bei bestimmten Werten wenigstens 4 - 6 mal durchfahren und die in etwa mittelständigen Kurven zur Auswertung herangezogen.

Bei konstanter Pausendauer von $P = 20$ msec wurde bei einer bestimmten Impulsdauer T die Amplitude schrittweise erhöht und die Druckverläufe alle 15 sec notiert bis 3 Minuten verstrichen waren.

Man erhält für die Impulsdauern $T = 1$ msec, 2 msec, 5 msec, 10 msec, 15 msec, 20 msec und 25 msec jeweils eine Kurvenschar von Druckwerten mit ansteigenden Reizamplituden als Parameter (Abb. 25 - 31), wobei schon sichtbar wird, daß bei verlängerter Impulsdauer die zum maximalen Spasmus innerhalb 3 Minuten nötige Amplitude A absinkt.

Um die am Ballon verrichtete mechanische Arbeit zu errechnen, mit dem Gedanken, hierdurch die Schwankungen innerhalb der Kurven zu neutralisieren und so gewissermaßen zu effektiven Mittelwerten zu gelangen, wurde nach der Formel

$$W \sim \frac{1}{2} P_1 + P_2 + P_3 + \dots + P_{n-1} + \frac{1}{2} P_n$$

die Fläche unter jeder Kurve errechnet.

Anschließend wurde das Arbeitsintegral bei jeder einzelnen Impulsdauer in Abhängigkeit der Amplitude A aufgetragen. Wie zu erwarten, ist unterhalb einer bestimmten Amplitude keine Druckarbeit meßbar. Mit wachsender Amplitude steigt dann die Arbeit an, um schließlich bei einem Amplitudenwert in eine Sättigung zu geraten, was wohl der maximalen Arbeitsfähigkeit des Darms überhaupt entspricht (Abb. 32 - 35). Dieser Wert ist auch bei allen Impulsdauern T in etwa gleich groß. Deutlich sinkt aber die zur Erreichung dieser Maximalarbeit nötige Amplitude A ab, wenn die Impulsdauer T verlängert wird.

Die Streuungen der Punkte sind aus dem vorher Gesagten verständlich.

Es wurde nun aus jeder Kurve der Abb. 32 - 35 die zur Erreichung des Maximalspasmus nötige Minimalamplitude A durch graphische Extrapolation entnommen. Sämtliche Minimalamplituden wurden in Abhängigkeit von T aufgezeichnet (Abb. 36). Man erhält eine abfallende Kurve, ähnlich der Chronaxie - Rheobase-Kurve der Einzelmuskelzelle, aus der sie physikalisch wohl auch entsteht.

Es ist daraus zu entnehmen, daß die Amplitude von 20 mA benötigt wird, um bei einer Minimalimpulsdauer von 20 msec einen Maximalspasmus zu erzielen.

Bei geringeren Impulsdauern wird eine erhöhte Amplitude benötigt.

Um den Einfluß der Pausendauer bei diesen Werten zu ermitteln, wurde für $A = 18 \text{ mA}$ und $T = 20 \text{ msec}$ die Pausendauer im Bereich $10 - 35 \text{ msec}$ variiert. Man erhält für die Werte $P = 10 \text{ msec}$ bis 20 msec etwa denselben maximalen Spasmus, während bei weiter verlängerter Pause die Kontraktionsarbeit absinkt (Abb. 37). Offenbar ist zur Erreichung eines Spasmus eine bestimmte geflossene Ladungsmenge notwendig, ganz gleich wie T , P und A beschaffen sind, wobei aber P bestimmte Werte nicht überschreiten sollte, um die Summationswirkung nicht zu verlieren.

Omura [112] findet ebenfalls keine besonderen Unterschiede bei verschiedenen Reizformen, hält aber die Frequenz für wichtig.

3.2. Einfluß von Schwellungen

Um den Einfluß von Schwellungen festzustellen (siehe Abb. 38),



Abb. 38 Reizstromverlauf mit Schwellungen.

wurde mit den Optimalwerten $T = 20 \text{ msec}$, $P = 20 \text{ msec}$, $A = 20 \text{ mA}$ eine Versuchsreihe ohne, mit 20 und mit 30 Schwellungen pro Minute durchgeführt (siehe Abb. 39). Es zeigt sich, daß Schwellungen die Darmarbeit am Ballon nur heruntersetzen, was auch verständlich ist, da die geflossene Ladung vermindert wurde.

3.3. Messung an nichtlaparotomierten paralysierten Hunden.

3.3.1. Störende Parameter und Streuungen

Mit den erhaltenen optimalen Werten wurden Messungen an nicht laparotomierten

Hunden unter Einfluß paralyisierender Noxen durchgeführt. Die gemessenen Druckwerte wurden mit einem Schreiber aufgezeichnet. Die Kurven variieren bei ein und demselben Reizwert wie zu erwarten, doch kann allgemein gesagt werden, daß bei Reizungen unter 10 mA ganz selten ein Erfolg zu beobachten war, während über 20 - 25 mA fast immer eine Spastik eintrat, außer bei stark ermüdetem Darm.

Katona [58] führte bei Hunden und Katzen röntgenologische Untersuchungen durch, die bei Reizung ringförmige Kontraktionen an der Elektrodenstelle zeigten (Spastik?). Kranial und caudal davon fanden sich in 8 - 10 cm Entfernung peristaltische Kontraktionswellen mit einer Dauer von 1 - 2 Minuten. Die stimulierten Darmpartien waren 10 - 14 Minuten refraktär. Unter 10 V Reizspannung fand er keine Wirkung.

Als störende Parameter gelten auch hier Darminhalt, Kontraktionszustand der Darmmuskulatur, Narkosetiefe, Versuchsdauer, Dauer des Liegens der aufblasenden Sonde, Größe und Konstitution des Versuchstiers, Art der Noxe.

3.3.2. Versuchsvorbereitung, Narkose und ihr Einfluß, Versuchsdurchführung
Als Narkoticum wurde zu Beginn bis 10 ml 2,5 %ige Thiopental-Natrium-Lösung i.v. gegeben und intubiert. Später wurden je nach Narkosetiefe 1 - 2 ml nachinjiziert. Zur Darmreinigung erhielten die Tiere am Tag vor dem Versuch einen Klyxenema-Einlauf und von diesem Zeitpunkt an nichts mehr zu fressen. Da ein Einlauf kurz vor dem Versuch den Darm zu sehr unkontrolliert irritiert hätte, war das Colon manchmal nicht völlig leer. Unklar ist die Wirkung von Thiopental-Natrium auf die physiologische Darmbewegung. Mann [69] behauptet, daß Narkose generell die Peristaltik beeinträchtigt. Von Pentobarbital-Na ist bekannt, daß es sowohl Übertragung der slow-waves als auch die Propulsion unterbricht [107], doch wurden in den Vorversuchen auch in tiefer Narkose meist spontan Typ II-Aktivitäten gefunden. Code [24] schließlich gibt an, daß im Schlaf die Darmtätigkeit deutlich reduziert sei.

Die Sonde wurde durch ein Rektoskop in leerem Zustand eingeführt und dann nach der o. a. Methode mit Wasser gefüllt, meist 15 - 25 cm³. Unter Umständen mußte bei starkem Absinken des Basaldrucks, was ein Erschlaffen des Darms bedeutete, Wasser nachgefüllt werden. Die Versuchsdauer war maximal 11 Stunden.

Die Polarisierung der Elektroden war so gewählt, daß der Minuspol analswärts zu liegen kam, um die Erregung nicht im hyperpolarisierten Bereich totlaufen zu lassen. Wieso es trotzdem in zwei Versuchen zu einer Erregung höhergelegener Darmabschnitte kam, ist unklar.

Um Nekrosen zu vermeiden, wurde nach jeder Messung der Ballon für 3 - 5 Minuten entspannt. Durch diesen Wechsel zwischen entspanntem und aufgeblasenem Ballon konnte einige Male ebenfalls eine Typ II-Aktivität angeregt werden, so daß man guten Grund hat, anzunehmen, daß es sich eigentlich um eine kombinierte elektromechanische Stimulation handelt [38, 23].

3.4. Ergebnisse der Stimulation

Die Abbildungen der Reizversuche sind im Bildanhang aufgeführt. Die Bezeichnung der Reizform ist nach dem Schema Amplitude/Impulsdauer/Pausendauer durchgeführt. Reizbeginn bei A, Reizende bei B. Es werden hier typische und interessante Messungen an nichtlaparotomierten Hunden unter paralysierenden Noxen dargestellt.

Hund 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 10 wurden atropinisiert. Atropin wurde so dosiert, daß eine Darmtätigkeit (gemessen an Typ A-Wellen) unterdrückt wurde. Typische Dosis 1,0 mg.

Hund 3, 4, 11: Gallige Peritonitis.

Einige Tage vor dem Versuch wurden intraperitoneal 10 - 20 cm³ Hundegalle injiziert.

Hund 12: Chlorpromazin (Megaphen) 15 mg i.v., dann Dosierung nach Bedarf. Die Bildnumerierung erfolgt nach Zahlen in runden Klammern.

Hund 1 (Atropin)

Abb. (1) 9 Minuten nach Füllung des Ballons. Typische spontane Darmtätigkeit. Schnellere Typ I-Wellen mit $f = 8/\text{min}$ aufgesetzt auf Typ II-Wellen mit $f = 1/\text{min}$ (noch kein Atropin). Die kräftige Peristaltik ist wohl auf die Reizwirkung des dauernd aufgeblasenen Ballons zurückzuführen. Durch Adaptation [vgl. Bild (2)] später schwächere Peristaltik.

Bild (2): 35 Minuten nach Ballonfüllung. Wieder schnelle Aktionen mit $f = 3,5/\text{min}$ auf langsamere Wellen mit $f = 0,5/\text{min}$ aufgesetzt. Deutlich schwächer als auf Bild (1).

Hund 4 Gallige Peritonitis.

Bild (3): Relativ schnelle Ballonfüllung. Durch die plötzliche Dehnung Reaktion der Darmwand: Tonuserhöhung. Durch allmähliche Adaptation Abklingen

des erhöhten Basalwertes. Ebenfalls klingen die durch den mechanischen Reiz induzierten Typ II-Wellen, $f = 1/\text{min}$, allmählich wieder ab.

Bild (4): Nach 2 Stunden Narkose.

Schwacher Reiz 40/2/20 über 2 Minuten: Fast spikeförmiger Spasmus mit wenigen nachfolgenden Typ II-Wellen.

Bild (5): Nach 9 Stunden Narkose.

Stark ermüdeter Darm. Keine Ausgangsaktivität. Durch Reiz 50/2/20 4 min lang relativ schwacher Spasmus mit aufgesetzten deutlichen Typ II-Wellen ($f = 2/\text{min}$). Danach relativ schnelles Abklingen

Bild (6): Nach 10 Stunden Narkose.

Darm stark ermüdet. Etwas kräftigerer Reiz 30/4/20 über 4 min. Mäßiger Spasmus mit aufgesetzten kräftigen Typ II-Wellen, $f = 1,3/\text{min}$, die nach Reizende aber schnell wieder aufhören.

Bild (7): Nach 10 h Narkose.

Biot'sche Atmung. Hohe Sondenlage. Vor Reizung nur Typ I-Wellen ($f = 6/\text{min}$), denen sich im Laufe der schwachen Reizung allmählich stärker werdende Typ II-Wellen unterlagern, die auch nach Reizende noch länger andauern. Reiz 20/2/20 über 4 min. Kein Spasmus.

Hund 5 (Atropin):

Bild (8): Kurz nach Atropingabe. Vor Reizung keine Darmtätigkeit. Durch die schwache Reizung 20/2/20 über 3 min Induktion schwacher Typ II-Aktivität.

Bild (9): Vor Reiz keine Aktivität (bei starker Atropinwirkung). Durch Reiz 23/2/20 Induktion stärkerer Typ II-Wellen, die nach Reizende (5 min) aber sofort wieder aufhören.

Bild (10): Der im Vergleich zu vorher stärkere Reiz 26/2/20 (die kurze Impulsdauer T wird durch eine relativ höhere Reizamplitude kompensiert) über 4 min führt zu mäßigem Spasmus mit kräftigen T II-Wellen ($f = 1,2/\text{min}$), die noch 4 min nach Reizende anhalten.

Bild (11): Vor Reizung deutliche Typ I-, unklare Typ II-Aktivität.

3 min Reiz 33/2/20 bringt kräftigen Spasmus mit starken Typ II-Wellen mit aufgesetztem Typ I.

Bei C neue Reizung 37/2/20 über nur 2 min verursacht einen noch kräftigeren Spasmus mit nachfolgenden, noch über 16 min andauernden Typ II-Wellen.

Bild (12): Vor Reizung schwache Typ II-Aktivität. Nach Reizbeginn 50/1/20 sofortiger Spasmus mit exzessiven Typ II-Wellen. Spasmus klingt ab, die Typ II-Wellen bleiben aber über mehr als 20 min bestehen.

Bild (13): Vor Reizung schwache Typ I-Aktivität. Reiz 46/2/20 über 4 min. Kräftiger Spasmus. Danach noch über 15 min andauernde kräftige Typ II-Wellen mit überlagerndem Typ I.

Bild (14): Deutliche Atropinwirkung, nur schwache Typ I-Aktivität. Reiz 40/2/20 über 5 min. Sofortige Reaktion mit Spasmus, der nur langsam abklingt und starken Typ II-Wellen, die über mehr als 20 min andauern.

Bild (15): Nur noch schwache Atropinwirkung. Mittelstarke Typ II-Wellen vor Reizung. Reiz 35/2/20 über 4 1/2 min. Es folgt sofortiger kräftiger Spasmus mit starken Typ II-Wellen, die erst nach 15 min in etwa wieder die Ausgangsstärke haben. Beispiel dafür, daß vorhandene Typ II-Wellen verstärkt werden können.

Bild (16): Vor diesem Versuch bestand eine Typ II-Aktivität, die durch Ziehen an der Sonde "zerstört" wurde (Z). Bayliss und Starling [7] haben auch gefunden, daß eine mechanische Reizung des Colon unter Umständen Peristaltik von dieser Stelle abwärts hemmen kann.

Danach wurde gereizt über 4 min mit 50/1/20. Deutlicher Spasmus mit extremen Typ II-Wellen, die über mehr als 15 min nach Reizende andauern.

Bild (17): Vor dem Reiz kräftige Typ II-Wellen. Praktisch keine Atropinwirkung. Reiz 20/2/20 über 3 min bringt die Typ II-Aktivität zum Erliegen, es bleiben nur Typ I übrig. Nach Reizende allmähliches Etablieren einer neuen Rhythmik. Ein deutliches Beispiel, wie eine Reizung eine bestehende Rhythmik zerstören kann.

Bild (18): Nach 10 h Narkose.

Vor Reizung nur mäßige Typ I-Aktivität. Reiz 15/15/20 über 6 min. Bereits nach 1 1/2 min Spasmus mit aufgesetzten Typ II-Wellen. Ein Beispiel dafür, wie die Amplitude A gesenkt werden kann, wenn die Impulsdauer verlängert wird (trotz ermüdetem Darm). Fortdauer der Typ II-Wellen über 10 min nach Reizende.

Bild (19): Nach 11 h Narkose.

Vor Reizung nur Typ I-Aktivität. Tiefe Narkose. Reiz 20/4/20 über 7 min. Nach 1 1/2 min Spasmus mit Typ II-Wellen, die auch noch 9 min nach Reiz andauern. Stets Typ I aufgesetzt.

Hund 6 (Atropin)

Bild (20): Deutliche Atropinwirkung. Reizung mit niedriger Amplitude und langer Impulsdauer 12/50/20. Lange Reizung über 12 min nötig. Erst allmählich Einsetzen von kräftigen Typ II-Wellen, die auch nach Aufhören der Reizung noch über 20 min fort dauern. Insgesamt unterschwellige Reizung.

Bild (21): Deutliche Atropinwirkung. Etwas kräftigerer Reiz über 8 1/2 min mit 14/50/20 führt zu allmählich ansteigender Reaktion. Bei Beginn eines mutmaßlichen Spasmus wird der Reiz beendet. Danach Fortdauern von Typ II-Wellen ($f = 1/\text{min}$) über 10 min.

Bild (22): Schwächerer Reiz durch Verkürzung der Impulsbreite, aber schwächere Atropinwirkung. Reiz 14/25/20 über 8 1/2 min. Schnellere Typ II-Induktion als bei (21), aber auch schnelleres Abklingen nach Reizende.

Bild (23): Reiz 16/25/20 über 5 min etwas stärker als vorher. Starke Atropinwirkung. Mäßiger Spasmus mit kräftigen Typ II-Wellen, die nach etwa 7 min wieder abklingen.

Bild (24): Starke Atropinwirkung. Reiz 20/20/20 über 5 min. Deutlich zu lange gereizt. Nach 3 min Beginn eines Spasmus, der auch nach Reizende noch überschießt, evtl. weil sich gerade eine Typ II-Welle überlagert. Die aufgesetzten Typ II-Wellen klingen nach 8 min wieder ab.

Bild (25): Verstärkung der Reizung gegenüber Bild (24). Reiz 20/40/20. Bereits nach 1 1/2 min Spasmus mit kräftigen Typ II-Wellen, die auch das Überschießen nach Reizende verursachen. Reizdauer 5 min. Exponentielles Abklingen des Spasmus und der Typ II-Wellen ($f = 1,2/\text{min}$) über 7 min.

Bild (26): Reduktion der Impulsdauer. Reiz 20/18/20 über 5 min. Verstärkung der Typ II-Wellen ($f = 1,2/\text{min}$), die selbst nach Reizende mit enormen Amplituden bis 20 mmHg auftreten. Spasmus im Vergleich zum Vorversuch stark vermindert.

Bild (27): Relativ ermüdeter Darm. Reiz mit langer Impulsdauer 12/50/50 bei mäßiger Atropinwirkung über längere Zeit (11 min) induziert ausgeprägte Typ II-Wellen mit $f = 1,1/\text{min}$.

Bild (28): Deutlich ermüdeter Darm. Atropinwirkung mäßig. Reizung 15/50/50 zuerst wirkungsarm. Erst nachdem nach 3,5 min 20 mval NaHCO_3 gegeben werden, deutliche Reizwirkungsverbesserung. Kräftige Typ II-Wellen. Mäßig ausgeprägte Spastik. Gesamtreizdauer 13 min. Noch über 15 min mäßig stark ausgeprägte Typ II-Wellen. Typ. Beispiel wie die Azidose nach langer Narkose einen gereizten Darm refraktär bleiben läßt.

Bild (29): Nach 10 h Narkose. Atropin müßte abgeklungen sein. Trotzdem keine Darmaktivität nachweisbar. Nach Azidosebehandlung durch Gabe von 40 mval NaHCO_3 i.v. sofortiges Auftreten von deutlichen Typ II-Wellen, die auch bestehen bleiben. Schwaiger [92] beschreibt diesen Effekt ebenfalls.

Hund 7 (Atropin)

Bild (30): Reiz 20/2/20 über 4 min verstärkt vorhandene Typ II-Wellen bis zur Spastik. Keine Atropinwirkung mehr. Noch lange Nachwirkung unkoordinierter ungleicher Typ II-Wellen von z. T. extremer Höhe.

Hund 8 (Atropin)

Bild (31): Demonstration der Atropinwirkung: Gabe von 1 mg Atropin i.v. Sofortiges Sistieren der Typ II-Aktivität. Erst ein Reiz 15/20/20 über 5 min läßt etwas unkoordinierte Typ II-Wellen entstehen. Reizende, als Spasmus einsetzt.

Hund 9 (Atropin)

Bild (32): Bei mäßiger Atropinwirkung Reiz 7/20/20 über 5 min. Schon dieser schwache Reiz genügt zur Induktion stärkerer Typ II-Wellen aus gerade andeuteter Spastik. Erst allmähliches Abklingen nach 9 min ($f = 1,2/\text{min}$).

Bild (33): Schwache Atropinwirkung nach 1 h. Etwas stärkerer Reiz 10/20/20 über 5 min. Im Vergleich zu Bild (32) werden die Typ II-Wellen deutlich verstärkt ($f = 0,7/\text{min}$). Andauern über mehr als 10 min.

Bild (34): Deutliche Atropinwirkung. Reiz 13/20/20 über 5 min erzeugt kräftige Typ II-Wellen ($f = 1,1/\text{min}$). Abklingen erst nach über 15 min.

Bild (35): Starke Atropinwirkung. Reiz 18/20/20 über 5 min erzeugt starke Typ II-Wellen ($f = 0,8/\text{min}$), die noch über 15 min andauern.

Bild (36): Starke Atropinwirkung. Reiz 15/20/20 über 5 min zeigt während der Reizung keinen klaren Erfolg. Typ I-Wellen? Erst nach Reizende deutliche Typ II-Wellen ($f = 1,1/\text{min}$), die allmählich über 9 min abklingen. Eine Erklärung hierfür kann nicht gegeben werden.

Bild (37): Eine induzierte Typ II-Aktivität wird durch zusätzliche Gabe von 1 mg Atropin i.v. schnell zum Erliegen gebracht.

Bild (38): Kurz nach Bild (37). Nur Typ I-Wellen. 1minütiger Reiz 15/20/20 führt zu mäßigem Spasmus, der exponentiell abklingt. Darauf aufgesetzt hochfrequente Wellen ($f = 2,6/\text{min}$), die aber schnell abklingen und sich einsetzenden großen niederfrequenten typischen Typ I-Wellen ($f = 1/\text{min}$) aufsetzen.

Wegen des starken Absinkens des Darmtonus wurde eine Nullpunktverschiebung notwendig.

Hund 10 (Atropin)

Dieser Hund hatte einen noch deutlich gefüllten Darm.

Bild (39): Bei Ballonfüllung 14 cm^3 , die offenbar genügt, starke Typ II-Wellen ($f = 1,1/\text{min}$). Beim Aufblasen von 34 cm^3 (um den Darminhalt wegzudrücken) und nach Nullpunktverschiebung extreme Typ II-Wellen ($f = 1,2/\text{min}$). Mechanische Reizung durch Golfball-Phänomen.

Diese Aktivität verschwindet momentan nach i.v.-Gabe von 2 mg Atropin. Danach Entleerung des Ballons auf 20 cm^3 .

Bild (40): Starke Atropinwirkung! Starker Reiz 25/20/20 über 2 min führt schon nach $1 \frac{1}{2}$ Typ II-Wellen zu starkem Spasmus. Auf der exponentiell abklingenden Spastik starke Typ II-Wellen ($f = 1,2/\text{min}$). Man beachte den zuletzt noch erhöhten Ruhetonus.

Bild (41): Starke Atropinwirkung. Reiz 18/20/20 über 5 min ergibt mäßig starken Spasmus mit kräftigen Typ II-Wellen ($f = 1,1/\text{min}$), die noch über 15 min bestehen bleiben.

Bild (42): Mäßige Atropinwirkung. Geringe Narkosetiefe (hohe Atemfrequenz). Reiz 18/20/20 über 5 min ergibt mäßige Spastik mit kräftigen Typ II-Wellen ($f = 1,2/\text{min}$), die den Reiz noch 9 min überdauern.

Dann wird Trapanal nachgespritzt (T), das die induzierte Peristaltik sofort hemmt.

Hund 11 (gallige Peritonitis)

Reizversuche analog den anderen Hunden.

Bei diesem Hund wurden erstmalig 2 Ballons ins Colon eingeführt, ein distaler Reizballon und ein etwa 20 cm weiter proximal gelegener Meßballon. Der Darm war deutlich paralytisch.

Bild (43): Beim Aufblasen des distalen Reizballons zeigen sich am proximalen Meßballon nach einer 1minütigen Latenz extrem starke Druckschwankungen vom Typ starker Typ II-Wellen ($f = 1/\text{min}$), die nach 8 min wieder abklingen. Es muß sich also um eine Reizfortleitung nach oben handeln. Bayliss und Starling [7] haben eine ähnliche Beobachtung gemacht.

Bild (44): Der Darm ist deutlich paralytisch.

Wird am distalen Ballon gereizt mit 18/20/20, erhält man nach einer Latenz von 4 min am proximalen Meßballon ausgeprägte Typ II-Wellen ($f = 0,9/\text{min}$), die noch längere Zeit andauern, auch wenn die Reizung nach 10 min beendet wird.

Bild (45): Paralytischer Darm. Reiz 20/20/20 am distalen Reizballon.

Erst nach einer Latenz von 5 min am proximalen Ballon sich langsam einschwingende Typ II-Wellen ($f = 1,1/\text{min}$), die noch 25 min über die insgesamt 20minütige Reizung andauern.

Hund 12 (Chlorpromazin 15 mg i.v.)

Bild (46): Paralytischer Darm. Sofort nach der relativ schwachen Reizung 11/20/20, die insgesamt über 8 1/2 min dauert, angedeutete Spastik mit kräftigen Typ II-Wellen ($f = 1,1/\text{min}$). Ein kräftiger Spasmus erst nach Absetzen des Reizes, danach abklingende, schwache Typ II-Wellen.

Bild (47): Mäßig paralytischer Darm. Noch schwächere Reizung im Vergleich zum Vorversuch mit 8/20/20. Kräftige Typ II-Wellen, die sich nach 8 1/2 min zum Spasmus aufschaukeln. Danach bleibt Spasmus noch 4 min bestehen. Typ II-Wellen ($f = 1,6/\text{min}$) klingen allmählich wieder ab.

Bild (48): Paralytischer Darm. Reiz 13/20/20 wirkt jetzt im Vergleich zum Vorversuch nur 5,5 min. Kein Spasmus. Auch hier sofortiges Einsetzen

der Typ II-Wellen. Allerdings nach Reizende schnelles Abklingen der Typ II-Wellen.

Bild (49): Paralytischer Darm. Reiz 17/20/20 über 3 min. Promptes Einsetzen eines Spasmus schon nach 1 min. Typ II-Wellen bleiben noch 5 min nach Reizende bestehen.

Bild (50): Gegen Versuchsende. Ermüdeter, paralytischer Darm. Reiz 15/20/20 über 7 min. Kein Spasmus. Unklare Typ II-Wellen instabiler Frequenz. Wenig Nachwirkung.

Allgemein sind Typ II-Wellen bei peritonitischen Hunden zwar induzierbar, bleiben aber nicht so lange nach dem Reizende bestehen. Ansonsten zeigt sich kein Unterschied zu den anderen Paralyseformen.

4. DISKUSSION

Der postoperative paralytische Ileus ist auch heute noch eine gefürchtete Komplikation nach Operationen. Die bisherigen prophylaktischen, metabolischen und physikalischen Maßnahmen haben zu keinen verlässlichen Therapieerfolgen geführt. Schon früh wurde deshalb versucht, unter Umgehung der darniederliegenden externen Innervation den paralytischen Darm mit elektrischem Strom über Bauchdeckenelektroden zur Tätigkeit anzuregen [98, 99]. Spätere Versuche, den Darm durch eingeführte Stiftelektroden in Analogie zum natürlichen Schrittmacherzentrum gezielter zu reizen, ergaben jedoch widersprüchliche, oft nicht reproduzierbare Ergebnisse [9, 12, 56, 58, 73, 79, 112].

Bei unseren Untersuchungen wurde als günstigste Methode zur Objektivierung des Reizerfolges die Ballonsonde gewählt. Es wurde eine aufklebbare zirkuläre Platin-Z-Elektrode zur simultanen elektrischen Reizung entwickelt. Als Reizort wurde das Colon wegen seiner guten Zugänglichkeit gewählt, aber auch wegen seiner Anfälligkeit gegen paralytische Noxen und als Ursache der chronischen Obstipation.

Es wird mathematisch gezeigt, daß die an der Darmmuskulatur wirksame Reizstromstärke bei Stiftelektroden nahezu um den Faktor 20 schwanken kann, was möglicherweise die früheren Widersprüchlichkeiten erklärt. Weiter wird gezeigt, wie wichtig ein sauberes Anliegen der Elektroden an der Darmwand ist wegen der im Vergleich zur Darmwand höheren Leitfähigkeit des Darminhalts. Durch Berechnung findet sich die Stromverteilung von zirkulären Elektroden als günstiger, da sie nicht so weit in die Umgebung streuen, wie auf einen Ballon aufgeklebte Punktelektroden. Durch experimentelle Ermittlung der Druckarbeit des Darms bei verschiedenen Reizstromstärken und -Impulsformen werden an nichtparalytischen Därmen optimale Reizparameter ermittelt. Der Versuch, isolierte, perfundierte Dickdärme zu reizen, scheiterte. Die Ergebnisse der in situ-Reizungen an nichtlaparotomierten Tieren, die paralyisierenden Noxen unterworfen waren (Atropin, Peritonitis, Chlorpromazin) zeigen, daß es möglich ist, mit geeigneter Reizung Druckwellenverläufe im Darm zu induzieren, die den Typ II und I-Wellen des in normaler Tätigkeit befindlichen Darm gleichen. Welchen physiologischen Darmtätigkeiten (Peristaltik, Haustrierung, rhythmische Segmentierung) solche Druckwellenverläufe entsprechen, ist allerdings nicht bekannt.

Ein "mass movement" wurde nicht beobachtet. Die längste Typ II-Aktivität überdauerte die Reizung nur 20 Minuten. Ein therapeutischer Versuch müßte also zu wiederholten Reizungen übergehen. Eine gewisse Schwierigkeit besteht darin, eine spastische Kontraktion des Darms zu verhindern. Möglich wäre dies durch eine Druckbegrenzung, die bei Überschreiten bestimmter Drucke die Reizung beendet. Ungeklärt bleibt, inwieweit die mechanische Reizung durch den Ballon eine Rolle spielt, wahrscheinlich handelt es sich tatsächlich um eine kombinierte elektromechanische Reizung.

Durch einige Versuche wurde die Möglichkeit, höher gelegene Darmteile von unten her zu erregen, angedeutet. Genauere Untersuchungen mit Tandemanordnungen von Ballons könnten hier Klarheit schaffen. Wie eine solche Aktivierung zu erklären ist, bleibt im Dunkeln (nerval? Auerbach'scher Plexus?).

Ob diese Versuchsergebnisse auf den Menschen übertragbar sind, da Hunde als Carnivoren im Vergleich zum Menschen einen relativ kurzen, wenig entwickelten Dickdarm haben, kann nur der therapeutische Einsatz klären.

5. Zusammenfassung

Es wurde eine Ballonsonde entwickelt, die über aufgebraachte Platin-Z-Elektroden die Möglichkeit simultaner Darmdruckmessung und Elektrostimulation bietet. Damit werden die Nachteile der Stiftelektroden umgangen. Durch Berechnung wird gezeigt, daß die effektiven Reizströme bei Stiftelektroden in weiten Grenzen schwanken können. Die Verluststrombildung über Darminhalt und durch Streuung in die weitere Nachbarschaft wird durch die zirkuläre Elektrodenanordnung, wie mathematisch nachgewiesen wird, gering gehalten.

Optimale Reizparameter werden durch Auswertung der Darmdruckarbeit am Reizballon bei verschiedenen Reizarten an laparotomierten Hunden ermittelt. Ein Spasmus der Darmmuskulatur wurde fast immer bei einer monopolaren Rechteckreizung mit eingepprägtem Strom von 20 mA Amplitude, 20 msec Impulsdauer und einem Tastverhältnis von 1:1 erreicht. Eine therapeutische Reizung muß unter diesem Wert bleiben.

Mit Reizströmen unter diesen Werten wurden Därme nichtlaparotomierter, narkotisierter Hunde, die paralysierenden Noxen unterworfen waren, gereizt. Es war möglich, Darmdruckwellen zu erzielen, die den Typ II und Typ I-Wellen des normal arbeitenden Darms entsprechen. Diese Druckwellen konnten spontan bis maximal 20 Minuten nach Beendigung der Reizung andauern.

6. Zusammenstellung der verwendeten Bezeichnungen

[]	Literaturangabe
Abb. 10	Abbildung 10 aus den Illustrationen
Abb. (10)	Abbildung 10 aus den Originalaufzeichnungen der Meßergebnisse
A	Amplitude der Reizung
P	Pausendauer
T	Impulsdauer
t	Zeit
Δt	zeitlicher Meßabstand
f	Frequenz
F	Fläche
p	Druck (Momentanwert)
W	Arbeit
l	Länge einer Anordnung
$\int$	Integral
ϵ	Dielektrizitätskonstante
φ	elektrisches Potential
φ_0	Bezugspotential
E	elektrische Feldstärke
$\vec{e}$	Einheitsvektor
r_0	Abstand des Bezugspunkts
κ	spezifische Leitfähigkeit
G	Leitfähigkeit
i	Stromdichte
$\bar{i}$	auf die Längeneinheit bezogene Stromdichte einer Linienquelle
I	Stromstärke
$\bar{I}$	auf die Längeneinheit bezogener Strom einer Linienquelle
$\gg$	sehr viel größer als
$\approx$	ungefähr gleich
$\leadsto$	daraus folgt
N	Leistung

7. Literaturverzeichnis

- [1] Adler H.F., Atkinson A.J., Ivy C.A.: A study of the motility of the human colon" *Am.J. Dig. Dis.* 8: 197, 1941
- [2] Alvarez W.C.: "What has happened to the unobstructed Bowel that fails to transport fluids and gas?"
Am.J.Surg. 6: 569, 1929
- [3] Appert H.E.: "Autonomic inhibition of intestinal motility in dogs associated with intraabdominal injury"
Ann.Surg. 176: 19-24 July 72
- [4] Arnim, D.V.: "Zur physikalischen Behandlung der Obstipation"
Münchener Med.Woschr. 100 : 422, 1958
- [5] Bach-Nielsen, P., Baden, H., Christensen A.M. "Controlled radiological evaluation of an intestinal pacemaker" (Peristart); *Scand. J. Gastroent.* 1 : 138 - 141, 1966
- [6] Baker, L.W., Dudley H.A.I. "Auscultation of the abdomen in surgical patients" *Lancet* 2 : 517, London 1961
- [7] Bayliss W.M, Starling E.M. "The movements and innervation of the large intestine" *J. Physiol. (London)* 26 : 107, 1900
- [8] Beck, H. "Prophylaxe und Behandlung der postoperativen Darmatonie"
Langenbecks Arch.klin.Chir. 308 : 190-91, 1964
- [9] Benfő I.M., Ihász M, Füsy F.: *Zbl.Chir.* 88 : 2015, 1963
- [10] Benfő I.M., Ihász M, Füsy F. Bertho I.:
Zbl.Chir. 89 : 744, 1964
- [11] Berning H.: "Die Diagnose des paralytischen Ileus"
Deutsche Med.Woschr. 27 : 1235-1238, 7. Juli 1967
- [12] Bilgutay A.M., Wingrove, Griffen, Bonnabeau, Lillehei
"Gastrointestinal Pacing: A new concept in the treatment of ileus"
Ann.Surg. 158 : 338-348 Sept. 1963
- [13] Bilgutay A.M.: "Gastrointestinal pacing: A new concept in the treatment of ileus" *Biomed.Sci.Instrum.* 1 : 377-83, 1963

- [14] Bilgutay A.M., Wingrove, Griffen, Nakib, Bonnabeau, Lillehei
"Gastrointestinal pacing" Univ.Minn.M.Bull 36 : 70, 1964
- [15] Bohr, D.E. "Electrolytes and smooth muscle contraction"
Pharmacol.Rev. 16:85-111 (1964)
- [16] Boom, R., Chavez-Ibarrar G., del Villar J.H., Hernandez-Peau R.
"Changes of colonic motility induced by electrical and chemical
stimulation of the forebrain and hypothalamus in cats". Int.J.
Neuropharmacol 4:169-175, 1965
- [17] Bürger, L. "Behandlung des paralytischen Ileus durch elektrische
Stimulation des Dünndarms" Hb.Schr.Erlangen 1973
- [18] Burghaighis A.G. "Functional obstruction of the intestine due
to neurological immaturity" Progr. Pediatr.
Surg 3:37-52, 1971
- [19] Busch J. "Neue Wege der Niederfrequenztherapie durch funktionell
gezielte Reizung mittels Variation der Stromkurvenform und der
Impulsfolge" Arch f. phys. Therapie 3, 1951
- [20] Canad.Med.Ass.J.98:172-3, 20. Jan 68 "Diagnostic significance of
abdominal murmurs"
- [21] Catchpole B.N.: "Ileus: Use of sympathetic blocking agents in
its treatment" Surgery 66:811, 1969
- [22] Chaudhary N.A., Truelove S.C. "Colonic motility. A critical review
of methods and results" Amer.J.Med. 31:86-106 Jul. 1961
- [23] Christensen H., "Esophageal responses to distension and electrical
stimulation" J.clin.invest.48:408-19, Feb 1969
- [24] Code C.F., Hightower, Morlock "Motility of the alimentary canal
in man. Review of recent studies" Amer.J.Med. 13:328-351, 1952
- [25] Code C.F. "A concept of motor control by the pace setter potential
in the stomach and small bowel"
Am.J.Dig.Dis 16:601, Jul 1971
- [26] Couturier D: "Electromyography of the normal human colon"
Biol.Gastroent (Paris) 1:81-5, 1968

- [27] Daniel E.E. "The electrical activity of the stomach and upper intestine as determinant of mechanical activity"
Jap.J.Smooth Muscle Res 6:97-8. Jun 1970
- [28] Demling L., "The motility of the gastrointestinal tract"
Digestion 2:362-8. 1969
- [29] Duthie H.L et al., "Pacemaker potential of the human gastro-duodenal junction" GUT 12:250-6, Apr. 1971
- [30] Dyer N.H. "Obstruction of bowel to lesion in the myenteric plexus"
Brit.Med.J.1:686-9 15 Mar 1969
- [31] Fang H.S. "Colonic motility following hypothalamic stimulation in the dog" Aerospace med.38, 812-4, Aug 67
- [32] Farrar J.T., Ingelfinger F.J. "Gastrointestinal motility as revealed by study of abdominal sounds"
Gastroenterology 29:789, 1955
- [33] Furness J.B. "An electrophysiological study of the innervation of the smooth muscle of the colon" J.Physiol. (London) 205:549-62, Dec 1969
- [34] Garry R.C., Gillespie J.S. "The responses of the musculature of the colon of the rabbit to stimulation, in vitro, of the parasympathetic and of the sympathetic outflows"
Journal of physiology 128:557, 1955
- [35] "Gastrointestinal pacing" Lancet 2:1211-2, 7 Dec 1963
- [36] Gillespie J.S. "Spontaneous mechanical and electrical activity of intestinal smooth muscle cells and their response to stimulation of the extrinsic parasympathetic nerves"
J.Physiol. 155:59 P, 1961
- [37] Gillespie J.S. "Spontaneous mechanical and electrical activity of stretched and unstretched intestinal smooth muscle cells and their response to sympathetic nerve stimulation"
J.Physiol. 162:54, 1962

- [27] Daniel E.E. "The electrical activity of the stomach and upper intestine as determinant of mechanical activity"
Jap.J.Smooth Muscle Res 6:97-8. Jun 1970
- [28] Demling L., "The motility of the gastrointestinal tract"
Digestion 2:362-8. 1969
- [29] Duthie H.L et al., "Pacemaker potential of the human gastro-duodenal junction" GUT 12:250-6, Apr. 1971
- [30] Dyer N.H. "Obstruction of bowel to lesion in the myenteric plexus"
Brit.Med.J.1:686-9 15 Mar 1969
- [31] Fang H.S. "Colonic motility following hypothalamic stimulation in the dog" Aerospace med.38, 812-4, Aug 67
- [32] Farrar J.T., Ingelfinger F.J. "Gastrointestinal motility as revealed by study of abdominal sounds"
Gastroenterology 29:789, 1955
- [33] Furness J.B. "An electrophysiological study of the innervation of the smooth muscle of the colon" J.Physiol. (London) 205:549-62, Dec 1969
- [34] Garry R.C., Gillespie J.S. "The responses of the musculature of the colon of the rabbit to stimulation, in vitro, of the parasympathetic and of the sympathetic outflows"
Journal of physiology 128:557, 1955
- [35] "Gastrointestinal pacing" Lancet 2:1211-2, 7 Dec 1963
- [36] Gillespie J.S. "Spontaneous mechanical and electrical activity of intestinal smooth muscle cells and their response to stimulation of the extrinsic parasympathetic nerves"
J.Physiol. 155:59 P, 1961
- [37] Gillespie J.S. "Spontaneous mechanical and electrical activity of stretched and unstretched intestinal smooth muscle cells and their response to sympathetic nerve stimulation"
J.Physiol. 162:54, 1962

- [27] Daniel E.E. "The electrical activity of the stomach and upper intestine as determinant of mechanical activity"
Jap.J.Smooth Muscle Res 6:97-8. Jun 1970
- [28] Demling L., "The motility of the gastrointestinal tract"
Digestion 2:362-8. 1969
- [29] Duthie H.L et al., "Pacesetter potential of the human gastro-duodenal junction" GUT 12:250-6, Apr. 1971
- [30] Dyer N.H. "Obstruction of bowel to lesion in the myenteric plexus"
Brit.Med.J.1:686-9 15 Mar 1969
- [31] Fang H.S. "Colonic motility following hypothalamic stimulation in the dog" Aerospace med.38, 812-4, Aug 67
- [32] Farrar J.T., Ingelfinger F.J. "Gastrointestinal motility as revealed by study of abdominal sounds"
Gastroenterology 29:789, 1955
- [33] Furness J.B. "An electrophysiological study of the innervation of the smooth muscle of the colon" J.Physiol. (London) 205:549-62, Dec 1969
- [34] Garry R.C., Gillespie J.S. "The responses of the musculature of the colon of the rabbit to stimulation, in vitro, of the parasympathetic and of the sympathetic outflows"
Journal of physiology 128:557, 1955
- [35] "Gastrointestinal pacing" Lancet 2:1211-2, 7 Dec 1963
- [36] Gillespie J.S. "Spontaneous mechanical and electrical activity of intestinal smooth muscle cells and their response to stimulation of the extrinsic parasympathetic nerves"
J.Physiol. 155:59 P, 1961
- [37] Gillespie J.S. "Spontaneous mechanical and electrical activity of stretched and unstretched intestinal smooth muscle cells and their response to sympathetic nerve stimulation"
J.Physiol. 162:54, 1962

- [27] Daniel E.E. "The electrical activity of the stomach and upper intestine as determinant of mechanical activity"
Jap.J.Smooth Muscle Res 6:97-8. Jun 1970
- [28] Demling L., "The motility of the gastrointestinal tract"
Digestion 2:362-8. 1969
- [29] Duthie H.L et al., "Pacesetter potential of the human gastro-duodenal junction" GUT 12:250-6, Apr. 1971
- [30] Dyer N.H. "Obstruction of bowel to lesion in the myenteric plexus"
Brit.Med.J.1:686-9 15 Mar 1969
- [31] Fang H.S. "Colonic motility following hypothalamic stimulation in the dog" Aerospace med.38, 812-4, Aug 67
- [32] Farrar J.T., Ingelfinger F.J. "Gastrointestinal motility as revealed by study of abdominal sounds"
Gastroenterology 29:789, 1955
- [33] Furness J.B. "An electrophysiological study of the innervation of the smooth muscle of the colon" J.Physiol. (London) 205:549-62, Dec 1969
- [34] Garry R.C., Gillespie J.S. "The responses of the musculature of the colon of the rabbit to stimulation, in vitro, of the parasympathetic and of the sympathetic outflows"
Journal of physiology 128:557, 1955
- [35] "Gastrointestinal pacing" Lancet 2:1211-2, 7 Dec 1963
- [36] Gillespie J.S. "Spontaneous mechanical and electrical activity of intestinal smooth muscle cells and their response to stimulation of the extrinsic parasympathetic nerves"
J.Physiol. 155:59 P, 1961
- [37] Gillespie J.S. "Spontaneous mechanical and electrical activity of stretched and unstretched intestinal smooth muscle cells and their response to sympathetic nerve stimulation"
J.Physiol. 162:54, 1962

- [38] Le Goff P. et al. "Reaction of the colon to repeated stretching. In vitro study in rats. Conclusions on the functional regions of the colon" C.R.Soc.Biol (Paris) 162 1595-600, 1968
- [39] Haberich F.J. "Die physiologischen Grundlagen der Darmmotilität" in "Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes" F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart • New York 1970
- [40] Hamelmann H., Pichlmaier H. "Die Bedeutung langer Darmsonden bei der Ileusbehandlung" Der Chirurg 32, Heft 12, 1961, 555-560
- [41] Hardcastle J.D. "Physical factors in the stimulation of colonic peristalsis" GUT 11:41-6, 1970
- [42] Hardcastle J.D. "A study of large bowel peristalsis in man" J.Roy.Coll.Surg.Edinb. 14:286-7, Sep. 69.
- [43] Harrower H.W. "Postoperative ileus" Amer.J.Surg. Vo 116 Sept. 1968 369-374
- [44] Hasselbrack R., Thomas J.E. "Control of Intestinal Rhythmic contractions by a duodenal pacemaker" Am.J. of Physiol 201:2955, 1961
- [45] Hegenbarth F. "Physical therapy of chronic obstipation with special reference to electrotherapy" Arch Phys.Ther.Leipzig 11 301-3, Sept/Okt. 59
- [46] Heidelmann G., Neumann H. "Obstipation elektrisch gereizt. Ergebnisse der selektiven Reizstromtherapie" Deutsche Ges.Wes 6, 2202, 1955
- [47] Herden, H.N. "Peritonitis" in P. Lawin, "Praxis der Intensivbehandlung" 2. Aufl. G.Thieme-Verlag Stuttgart 1971
- [48] Holaday D.A., Volk H., Mandell J. "Electrical activity of the small intestine with special reference to the origin of rhythmicity" Am.J.Physiol.195:505, 1958

- [49] Holdstock D.J. "Factors controlling colonic motility: colonic pressures and transit after meals in patients with total gastrectomy, pernicious anaemia or duodenal ulcer"
GUT 11:100-10 Feb 1970
- [50] Holdstock D.J. "Propulsion (mass movements) in the human colon and its relationship to meals and somatic activity" GUT 11:91-9 Feb 1970
- [51] Holz, G. "Beitrag zur Pathologie der Darmbewegungen"
Mitt.a.d. Grenzgebiet d.Med.u.Chir. 20:257, 1909
- [52] Hulst L.A. "Stethoscope to the abdomen" Nederl T Geneesk 114:273-6 14.Feb.1970
- [53] Jain S.R. "Splenic bruit" J.Ass.Physicians India. 17 537-41, Sept 1969
- [54] Johnson L. "Propulsive motility and intraluminal pressure variations in isolated, homologously perfused small intestine"
Acta chir.Scand. 138:834-43, 1972
- [55] Kahn A.R. "Technical aspects of electrical stimulation devices"
Med.Prog.Technol. 1:58-68 Aug 72
- [56] Kantrowitz A., Saltiel I., Nonoyama A., de Villiers D.R.
"Electronic control of postoperative adynamic ileus. Presented at joint meeting of the New York Surgical Society and Philadelphia Academy of Surgery, March 1963
- [57] Kantrowitz A., "Studies in Electrical stimulation of the adynamic bowel" The Americ. Journ. of Gastroenterol. 1964, 57-60
- [58] Katona F., Benyo I., Lang I "Erfahrungen mit der Anwendung von Quadrangulärstrom bei der direkten Elektrotherapie des dynamischen Ileus und der akuten postoperativen Darmparese"
Wien.klin.Woschr. 71:918, 1959
- [59] Katona F., Benyo I., Lang I "Über intraluminäre Elektrotherapie von verschiedenen paralytischen Zuständen des gastrointestinalen Trakts mit Quadrangulärstrom" Zentralbl.f.Chir. (Leipzig) 84 (24) 13 Jun 59, 929-33

- [60] Kelly K.A. "The control of gastric motility by the gastric pacesetter potential" Jap. J. Smooth Muscle Res. 6 99-101 Jun 70
- [61] Kelly K.A. "The role of the gastric pacesetter potential defined by electrical pacing" Can.J.Physiol.Pharmacol. 50:1017-9 Okt. 1972
- [62] Kessler E. "The postischemic contracture of the intestine" Frankfurt Z. Path. 73:363-81. 20 März 64
- [63] Kreuzer W. "Untersuchung der postoperativen Darmmotilitätsstörungen" Zbl.Chir. 95:41-6 10. Jan. 1970
- [64] "Ileus: paralytic or sympathetic?" Lancet 1:329-30 13.Feb.1971
- [65] Lindenschmidt Th.O., Aleksič D. "Der paralytische Ileus in der Chirurgie" Chir. Praxis 13:597, 1969
- [66] Lipkin M., Almy Th., Bell M. "Pressure-volume characteristics of the human colon" J.clin.Invest.41, 1831-39, 1962
rec. Bd 259 S. 212, 1964
- [67] Lisse K., "Prophylaxe und Therapie des postoperativen Ileus" Dtsch.Ges.Wiss 21, 2269 (1966)
- [68] Loh, D. van "Active reaction of the guinea pig taenia coli to stretch and contraction" Z.Biol.116:220-34. Mar 69
- [69] Mann C.V. "Recent studies of colonic and rectal motor action" Dis.Colon.Rectum 13:225-30 May/Jun 70
- [70] Markgraf W. "Beobachtungen über die postoperative Magen- Darmatonie nach Magenoperationen" Langenbecks Arch Klin.Chir. 1963, 690-699
- [71] Milton G.W., Smith A.W.M. "The pacemaking area of the duodenum" J.Physiol. 132:100, 1956
- [72] Mörsdorf P. "Zur Prophylaxe der postoperativen Darmatonie" Zentralbl. Chir. 48, 2038, 1954
- [73] Moran J.M., Nabseth D. "Electrical stimulation of the bowel" Arch.Surg.Chicago Vol 91, 449-51, 1965

- [74] Mynors J.M. "The bowel sounds" S.Afr.J.Surg 7 87-91, 1969
- [75] Nakayama S. "Effects of stimulation of the vagus nerve on the movements of the small intestine" Jap.J.Phys.15 243 (1965)
- [76] Palti, Yoram "Stimulation of internal organs by means of externally applied electrodes" J. of appl. Physiol. 21, 1619-23 Sept. 1966, Washington
- [77] Polacek M.A., Yount L., Carpenter B., Close A.S. "Clinical evaluation of D-pantothenylalcohol in the treatment and prevention of paralytic ileus and urinary retention" Surg.Gyn.Obstet.114, 614, 1962
- [78] Puestow C.B. "Studies on the origin of the automaticity of the intestine" Amer.J.Physiol. 106:682, 1933
- [79] Quast D.C., Beall A.C., De Bakey M.E. "Clinical evaluation of the gastrointestinal pacer" Surg.Gynec.Obstet. 120 35-37, 1965
- [80] Ramorino M.L. "Mechanical activity of the colon: physiological and clinical physiopathological findings" Arch Ital. Mal Appar Dig 35:404-8 Jul/Aug 68
- [81] Reifferscheid M. "Die postoperative Magen-Darm-Atonie" Chir. Praxis 9, 1539, 1965
- [82] Reifferscheid M. "Neue Gesichtspunkte zum dynamischen Ileus" Langenbecks Arch.Klin.Chir. 308 (Kongreßbericht) 191-94, 1964
- [83] Rinecker H., Mendler N. "Zur quantitativen Darstellung der postoperativen Darmparesen im Tierexperiment" Z.f.d.ges.exp.M146:284-291, 1968
- [84] Ritchie J.A. "Colonic motor activity and bowel function I. Normal movement of contents" GUT 9:442-56, Aug 1968
- [85] Ritchie J.A. "Colonic motor activity and bowel function III" GUT 9:502-11 Oct. 68
- [86] Ritchie J.A. "Intraluminal pressure studies at different distances from the anus in normal subjects and in patients with the irritable colon syndrome" Amer.J.Dig.Dis 14:96-106, Feb. 69

- [87] Ritchie J.A. "Haustral movement in the human colon"
GUT 10:1048 Dec. 69
- [88] Roe C.F. "Effect of bowel exposure on body temperature during
surgical operations" Am.J.Surg. 122:13-5 Jul. 71
- [89] Rosenbaum K.D. "Electric stimulation in megacolon"
Zbl.Chir. 94:562-4, 26. Apr. 69
- [90] Salerno R.A., Ferrer jr. J.M. "A trial of d-pantothenylalcohol
in the treatment of paralytic ileus and urinary retention"
Surg.Gyn.Obst. 114, 614, 1962
- [91] Scholz H., Schmidt L. "Zur Behandlung der chronischen Obstipation"
Ärztl. Forschung 4, 17, 1959, 479
- [92] Schwaiger M., Oehmig H. Staib M. "Die nichtmechanischen Darmun-
wegsamkeiten" Dtsch.med.Wschr. 49, 2490, 1970
- [93] Schwan H.P. "Electrical properties of tissue and cell suspensions"
Biol. and Med. Physics V S.147-209
- [94] Schwan H.P. "Electrical characteristics of tissues. A survey"
Biophysik 1 198-208, 1963
- [95] Shelton C.D. "A pressure generator for testing the frequency response
of catheter-transducer systems used for physiological pressure
measurements"
Phys.Med.Biol.13:523-8 Okt. 1968
- [96] Smith B. "Changes in the myenteric plexus in pseudo-obstruction"
GUT 9:726, Dec. 1968
- [97] Sonneland J. "Gastrointestinal pacing: will it work?"
Amer.J.Surg. 1964, 200-201
- [98] Sperling R. "Zur Behandlung der chronischen Obstipation und anderer
vegetativ-dynamischer Störungen des Darmes mit Exponential-Dreieck-
strom" Mi.Med.Woschr. 48:1654-57, 1956
- [99] Sperling R. "Paralytischer Ileus und Reizstrombehandlung"
Mi.Med.Woschr. 18:822, 1959

- [100] Staib I. "Therapie des paralytischen Ileus" Dtsche med.Woschr. 86:579, 1961
- [101] Staib I. "Posttraumatische und operative Magen-Darmstörungen" in "Lehrbuch der allg. Chirurgie" v. Schwaiger, Rodeck und Staib, Stuttgart, Thieme 1969
- [102] Staib I. "Therapie des paralytischen Ileus" Dtsche med. Woschr. 95:2490-3, 4. Dez. 1970
- [103] Stunkard A.J., Reinhard A. "Effects of a nasogastric balloon on gastric pressures in man" J.app.Physiol. 20 1345-1350 (1965) rec. Bd. 284 S. 27 1966/67
- [104] Szurszewski J.H. "The frequency, velocity and cycle length of the pacesetter potential" Jap.J.smooth muscle res. 6 103-4. Jun 1970
- [105] Tansy M.F. "Gastrointestinal motor activity following exposure to a high frequency electrical field" Experientia 27:1431-37, 15. Dez. 1971
- [106] Templeton R.D., Lawson H. "Studies in the motor activity of the large intestine" Amer.J.Physiol.96, 667, 1931
- [107] Texter E.C. "The control of gastrointestinal motor activity" Am.J.Dig.Dis. 9:585-98, Sep. 1964
- [108] Tinckler L.F. "Surgery and intestinal motility" Brit.J.Surg.52, 140-150, 1965
- [109] Tomita T. "Electrical responses of smooth muscle to external stimulation in hypertonic solution" J.Physiol. (London) 183:450- 1966
- [110] Truelove S.C. "Movements of the large intestine" Physiol.Rev.Vol. 46 1966 No. 3 457-512
- [111] Truelove S.C. "The place of motility studies in the management of motor disorders of the large bowel" Amer.J.Dig.Dis. 13:484-7, May 1968

- [112] de Villiers, Raoul D., Saltiel I., Nonoyama A., Kantrowitz A.
"Control of postoperative adynamic bowel in dogs by electrical stimulation" Vol IX Trans.Amer.Soc.Artific.Intern.organs 9:1963: 351-357, Washington
- [113] de Villiers, Raoul D., Saltiel I., Nonoyama A., Kantrowitz A.
"Clinical experience in control of postoperative adynamic ileus by electrostimulation" Surg.Forum 14:378, 1963
- [114] Wanjura H.J. "Biphasische elektrische Impulse zur Anregung der Darmperistaltik" Arch.Phys.Ther (Leipzig) 22, 211-3, Jul. Aug. 70
- [115] Watkin D.F.L. "Spinal ileus" Brit.J.Surg. 57, 142, 1970
- [116] Watson W.C., Knox E. "Phonocenterography: the recording and analysis of bowel sounds" GUT 8:88, 1967
- [117] Weinmann J. "Biphasic stimulation and electrical properties of metal electrodes" J.appl.Physiol. 20:787-90 (1965)
- [118] Wells C., Rawlinson H., Tinckler L., Jones, Saunders "Ileus and postoperative intestinal motility" Lancet 1961
- [119] Wells C., Tinckler L., Rawlinson H., Jones, Saunders "Postoperative gastrointestinal motility" Lancet I, 1964 4-10
- [120] Wenzel M. "Ein neues Behandlungsprinzip bei der Therapie des postoperativen paralytischen Ileus" Dtsche med.J.18, 702, 1967
- [121] Williams V. "Relief of postoperative pain and intestinal motility" Lancet 2:213, 1950

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Begründung

- 1.1. Postoperative Darmatonie und postoperativer paralytischer Ileus
 - 1.1.1. Postoperative Atonie
 - 1.1.2. Paralytische Ileusformen
 - 1.1.3. Pathogenese des postoperativen paralytischen Ileus
- 1.2. Prophylaxe und Therapie des paralytischen Ileus
 - 1.2.1. Metabolische und physikalische Maßnahmen
 - 1.2.2. Elektrische Reizung
 - 1.2.3. Natürliche Schrittmacherzentren
 - 1.2.4. Indikationen zur elektrischen Reizung
- 1.3. Bisherige Versuche
 - 1.3.1. Verschiedene Anordnungen
 - 1.3.2. Widersprüchliche Ergebnisse
 - 1.3.3. Zusammenstellung der verschiedenen Reizarten und ihrer Vor- und Nachteile

2. Methodik der Messung des Reizerfolgs und Methodik der Ballonsondenreizung

- 2.1. Erfolgskriterien und ihre Heranziehung zur Erfolgsbeurteilung
 - 2.1.1. Stuhlentleerung
 - 2.1.2. Darmgeräusche
 - 2.1.3. Myographie
 - 2.1.4. Darmdruckmessung
 - 2.1.4.1. open-end-tube
 - 2.1.4.2. Ballondruckmessung, Dimensionierung, Physikalische Anforderungen, Füllungscharakteristik, Bauprinzip
- 2.2. Reizung
 - 2.2.1. Elektrodenanordnung
 - 2.2.2. Punktelektrode oder Z-Band?
 - 2.2.3. Reizgerät
- 2.3. Ort der Reizung
 - 2.3.1. Postoperative Darmatonie, Zeitlicher Verlauf, Begründung für den Reizort Colon.
- 2.4. Colonmotilitätsbeurteilung
 - 2.4.1. Wellenmuster
 - 2.4.2. Colonic motility index
 - 2.4.3. Darmdruckarbeit am Ballon
 - 2.4.4. Auswertung der Druckarbeit

- 2.5. Versuchsablauf und Versuchstiere
 - 2.5.1. Isolierte Perfusion des Colon
 - 2.5.2. Versuchsdurchführung an laparotomierten, nichtparalytischen Hunden mit Einstichelektroden
 - 2.5.3. Versuchsdurchführung bei nichtlaparotomierten, paralytischen Hunden mit der Ballonsondenreizung
- 2.6. Elektrische Reizung
 - 2.6.1. Form der Reizimpulse. Elektrolyse. Polarisierung.
 - 2.6.2. Eingeprägter Strom oder eingeprägte Spannung?
 - 2.6.2.1. Ersatzschaltbild
 - 2.6.3. Leitfähigkeitsmessungen
 - 2.6.4. Stromverluste durch nicht sauber anliegende Ballonelektroden
 - 2.6.5. Berechnung der Schwankungen der Reizstromstärke bei Stiftelektroden
 - 2.6.6. Angenäherte Berechnung des Streuungsverlaufs des Stroms bei Ballonsonde mit Z-Band
 - 2.6.7. Berechnung des Streuungsverlaufs des Stroms bei Ballonsonde mit 2 aufgeklebten Punktelektroden
 - 2.6.8. Vergleich der beiden Strömungsfelder
 - 2.6.9. Sicherheitsvorschriften
3. Ergebnisse
 - 3.1. Messung am nichtparalytischen Darm. Bestimmung optimaler Reizparameter durch Berechnung der Kontraktionsarbeit.
 - 3.2. Einfluß von Schwellungen
 - 3.3. Messung an nichtlaparotomierten paralytischen Hunden
 - 3.3.1. Störende Parameter und Streuungen
 - 3.3.2. Versuchsvorbereitung. Narkose und ihr Einfluß. Versuchsdurchführung
 - 3.4. Ergebnisse der Stimulation
4. Diskussion
5. Zusammenfassung
6. Zusammenstellung der verwendeten Bezeichnungen
7. Literaturverzeichnis
8. Bildanhang

3. Bildanhang

Abb. 25 - 37, 39

Bild (1) - (50)

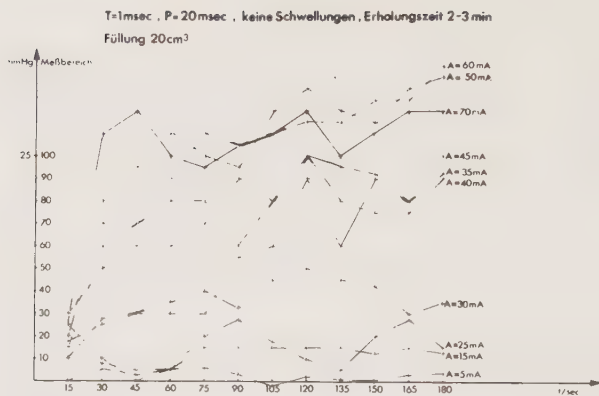


Abb. 25

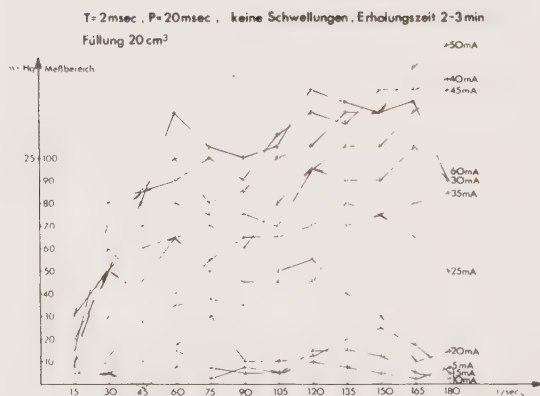


Abb. 26

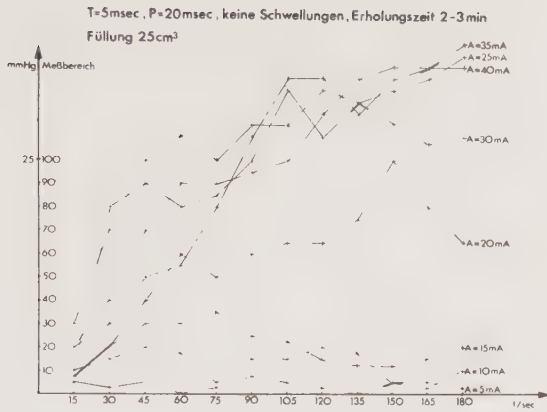


Abb. 27

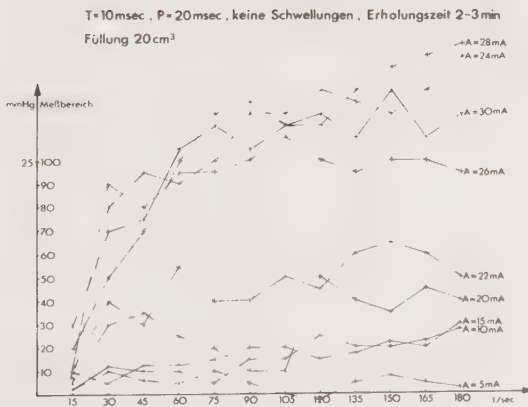


Abb. 28

$T=15\text{msec}$, $P=20\text{msec}$, keine Schwellungen, Erholungszeit 2-3min
 Füllung 20cm^3

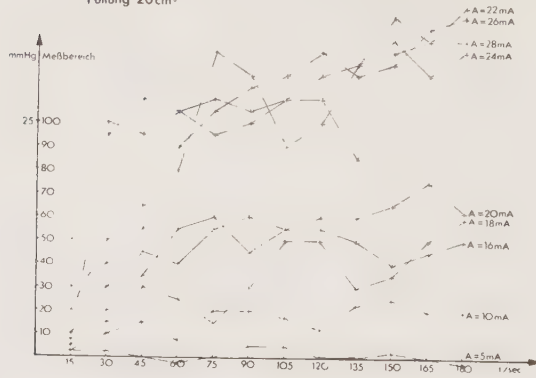


Abb. 29

$T=20\text{msec}$, $P=20\text{msec}$, keine Schwellungen, Erholungszeit 2-3min
 Füllung 25cm^3

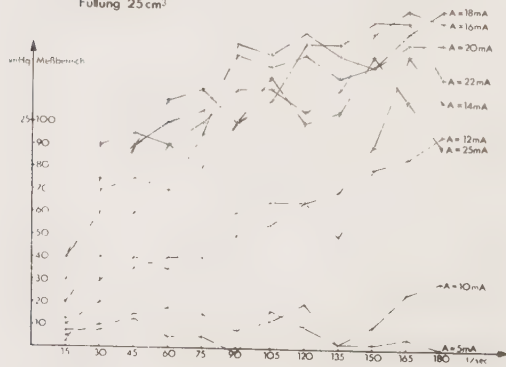


Abb. 30

$T = 25 \text{ msec}$, $P = 20 \text{ msec}$, keine Schwellungen, Erholungszeit 2-3 min
 Füllung 18 cm^3

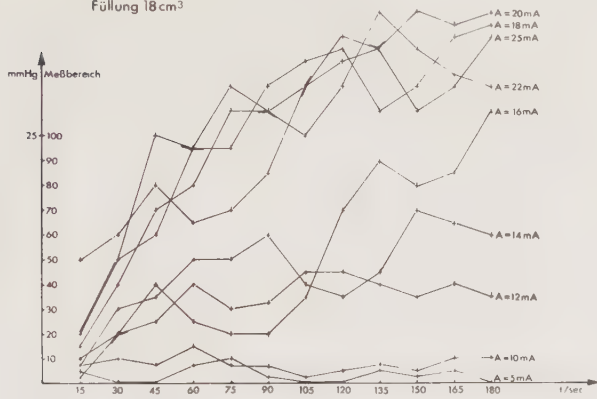


Abb. 31

Abhängigkeit der Kontraktionsarbeit von der Reizamplitude

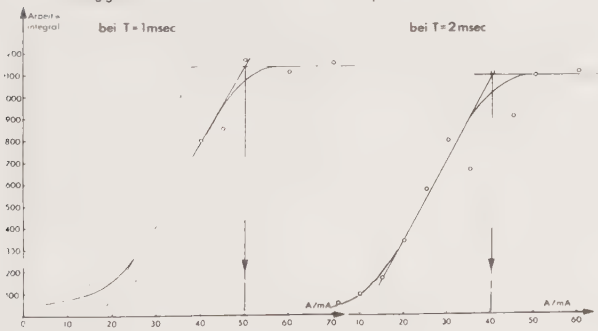


Abb. 32

Abhängigkeit der Kontraktionsarbeit von der Reizamplitude

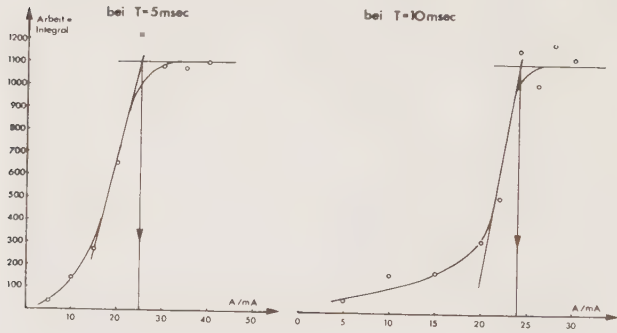


Abb. 33

Abhängigkeit der Kontraktionsarbeit von der Reizamplitude

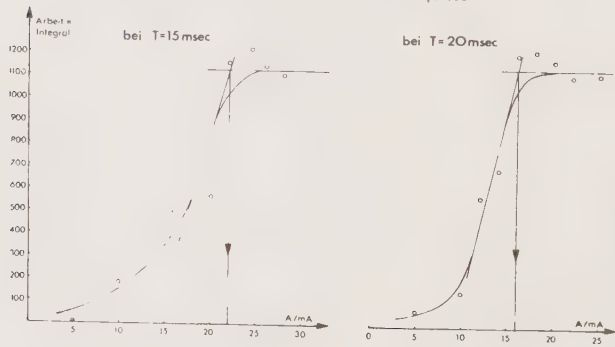


Abb. 34

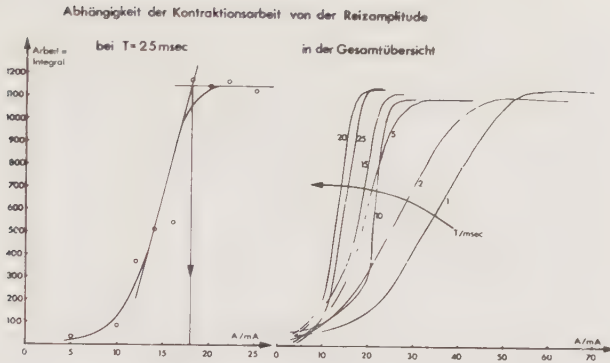


Abb. 35

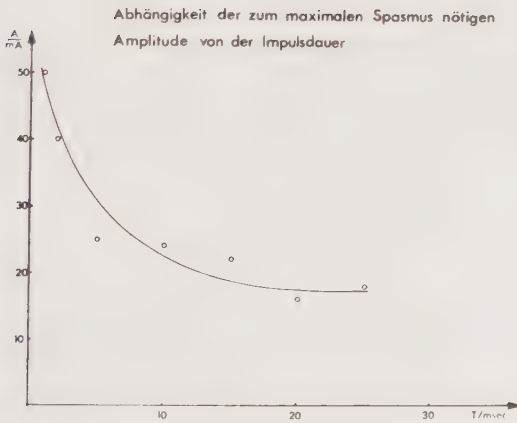


Abb. 36

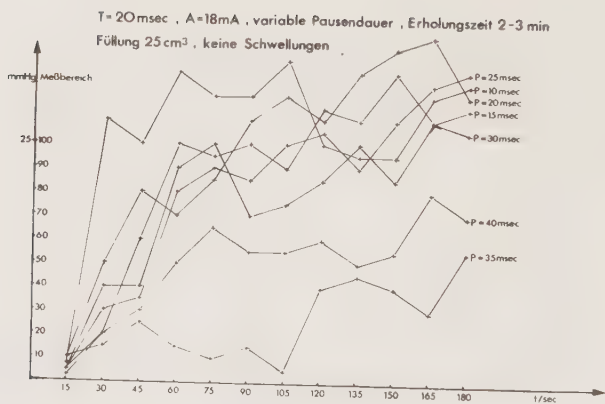


Abb. 37

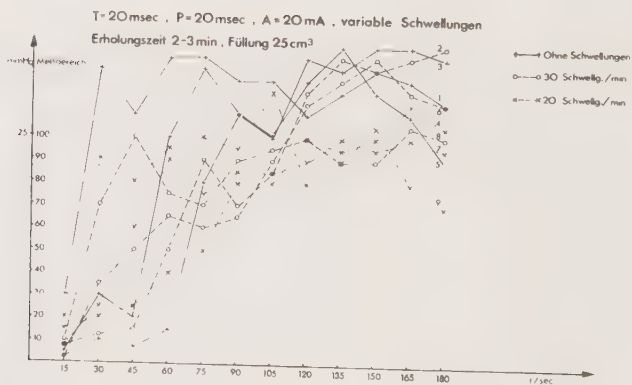


Abb. 39

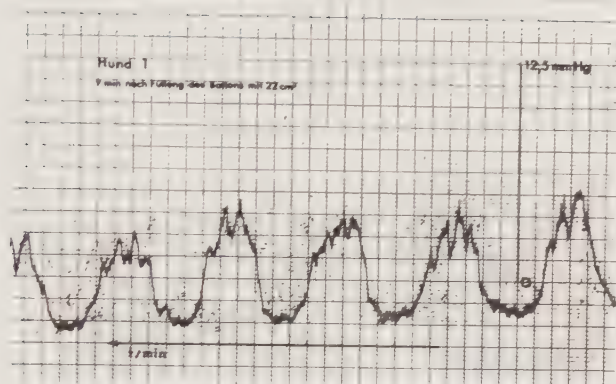


Bild (1)

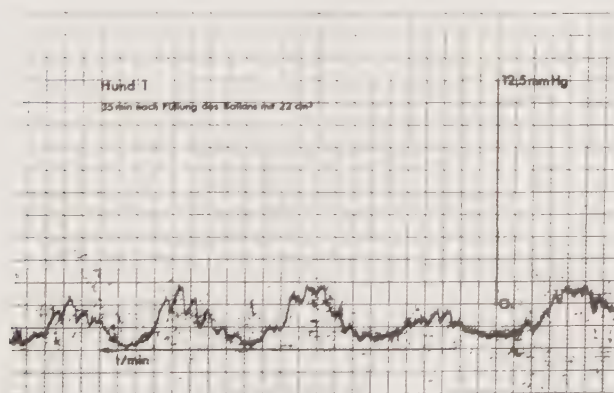


Bild (2)

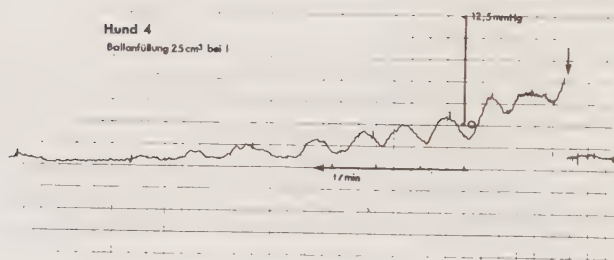


Bild (3)

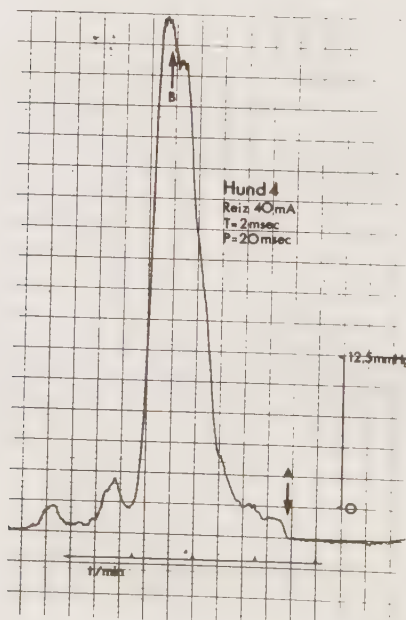


Bild (4)

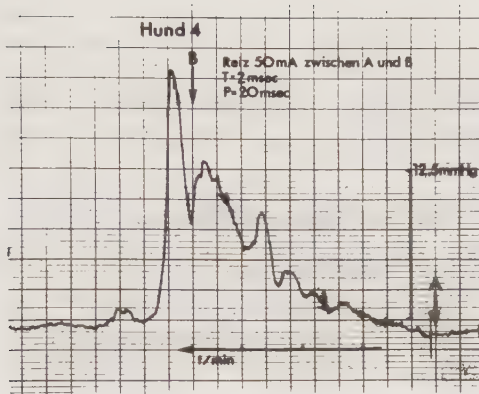


Bild (5)

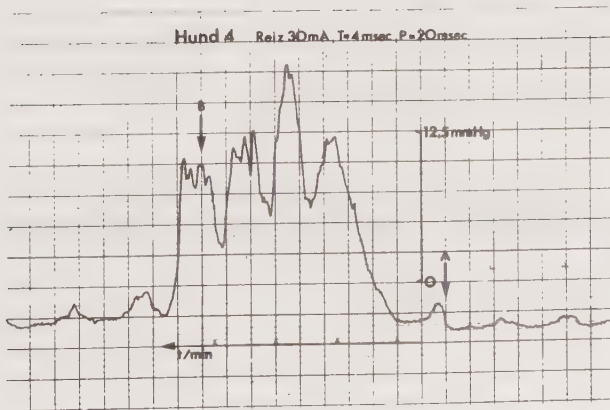


Bild (6)

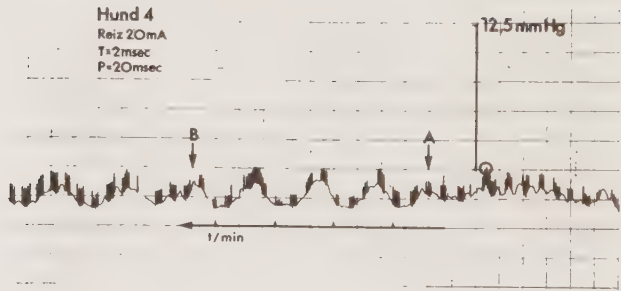


Bild (7)

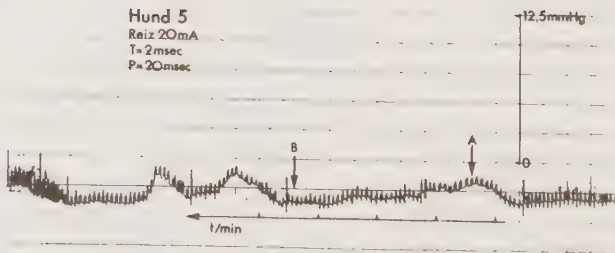


Bild (8)

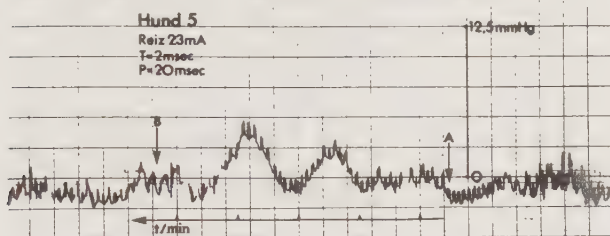


Bild (9)

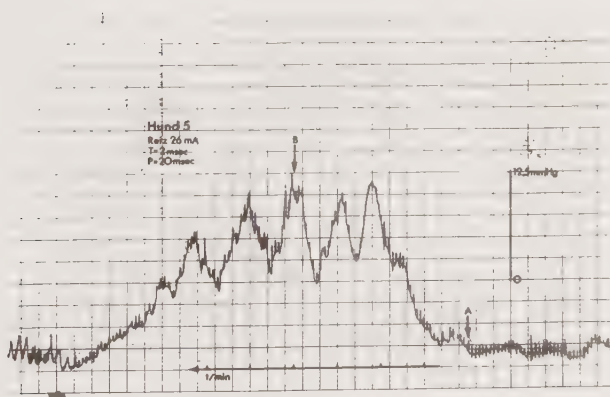


Bild (10)

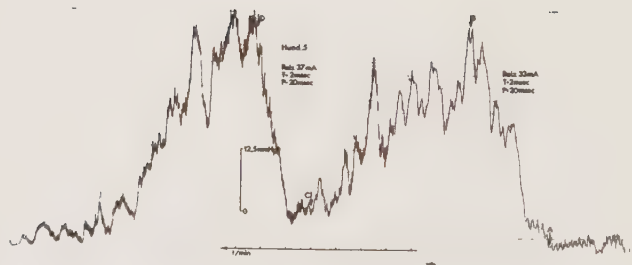


Bild (11)

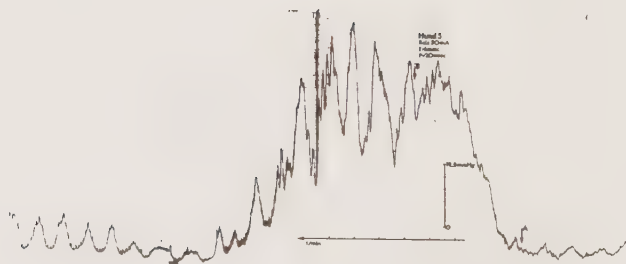


Bild (12)

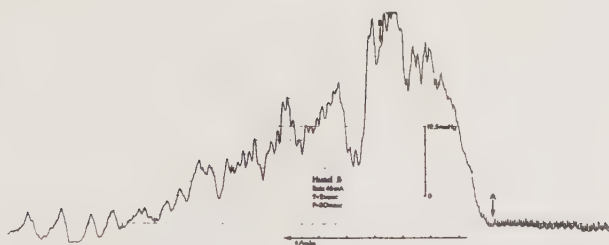


Bild (13)

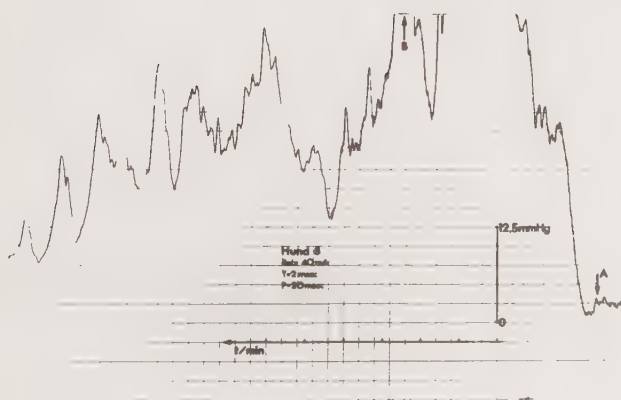


Bild (14)

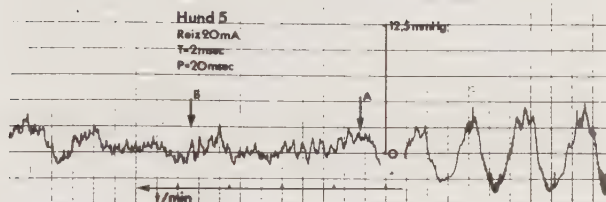


Bild (17)

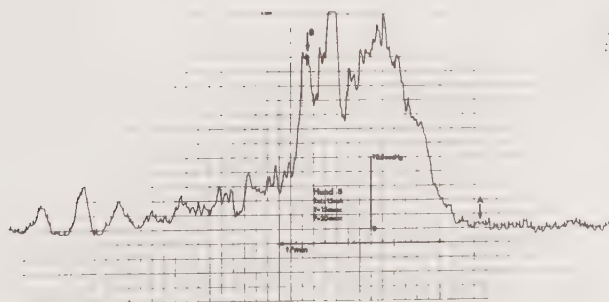


Bild (18)

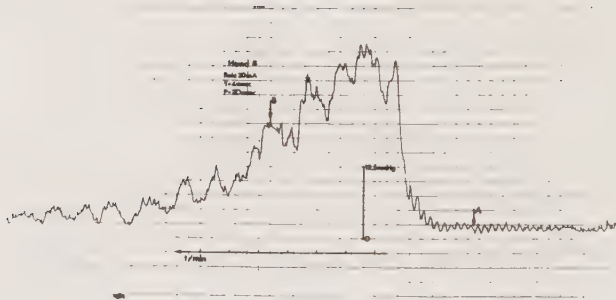


Bild (19)

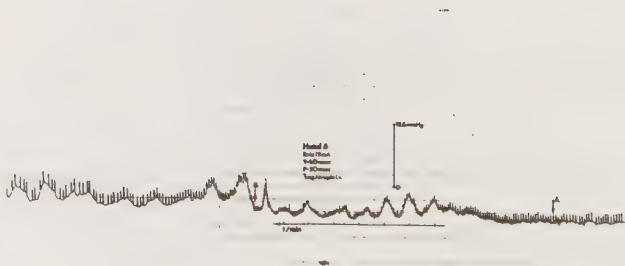


Bild (20)

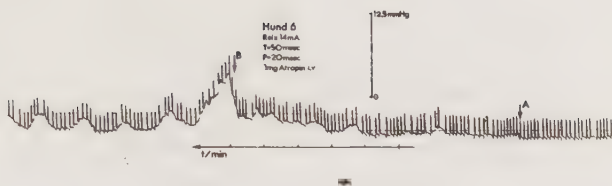


Bild (21)

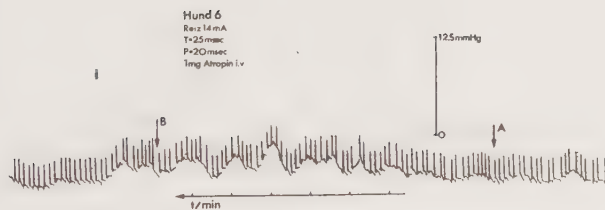


Bild (22)

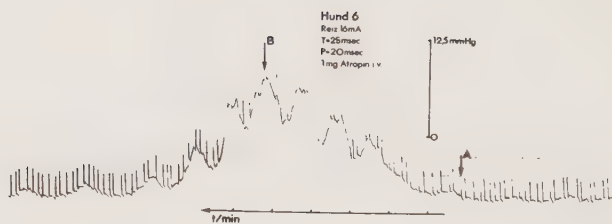


Bild (23)

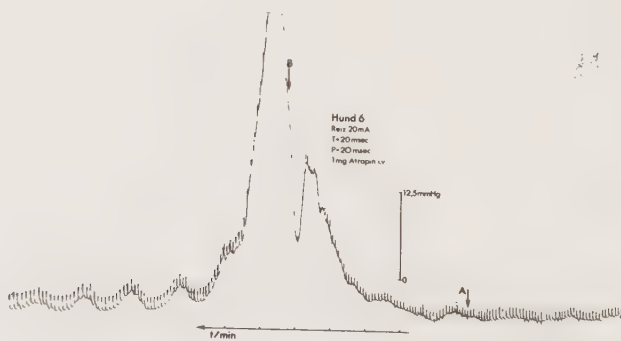


Bild (24)

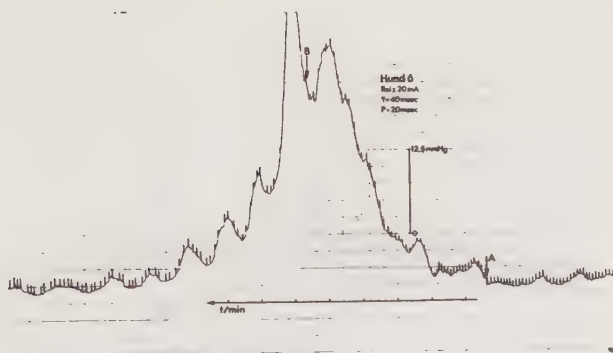


Bild (25)

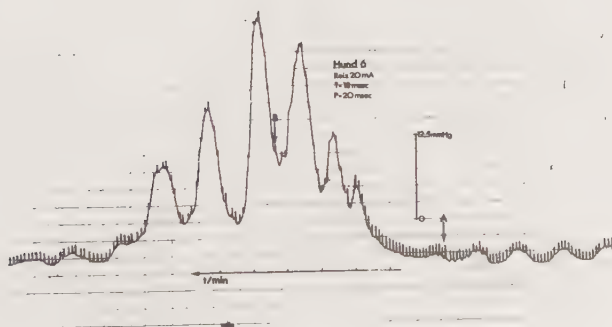


Bild (26)

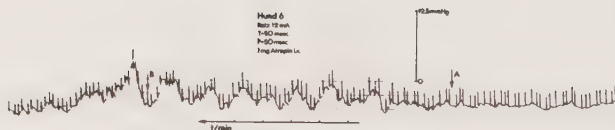


Bild (27)

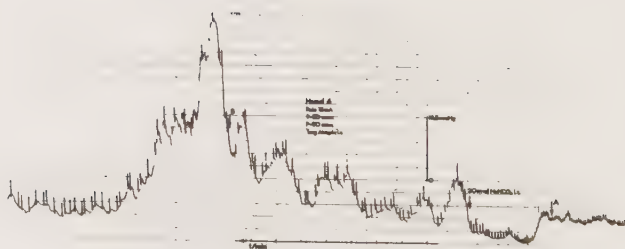


Bild (28)

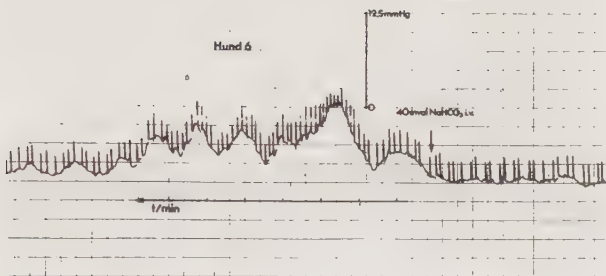


Bild (29)

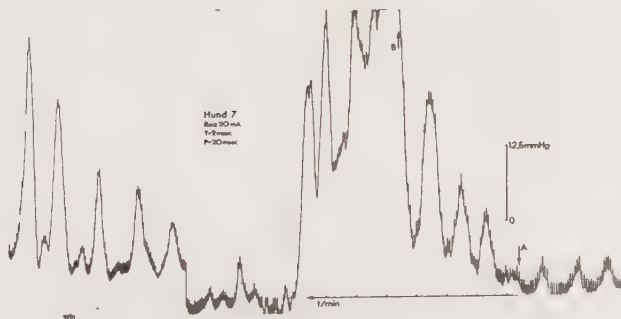


Bild (30)

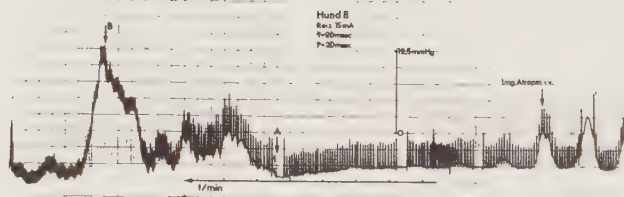


Bild (31)

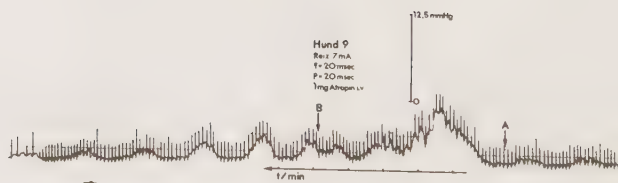


Bild (32)

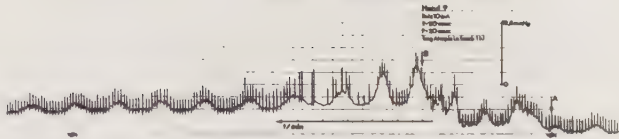


Bild (33)

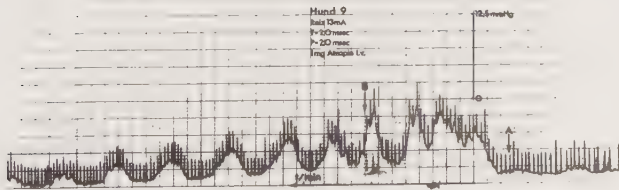


Bild (34)

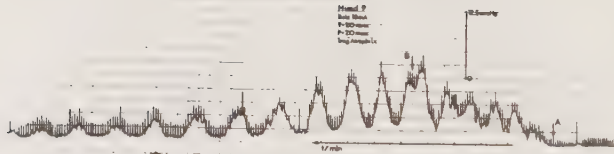


Bild (35)

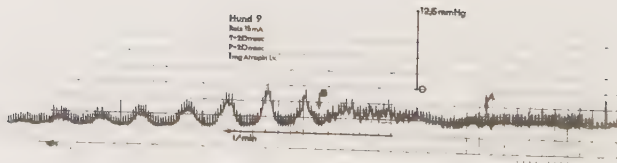


Bild (36)

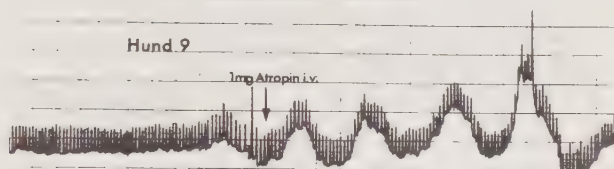


Bild (37)

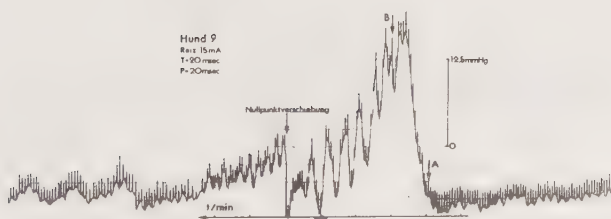


Bild (38)

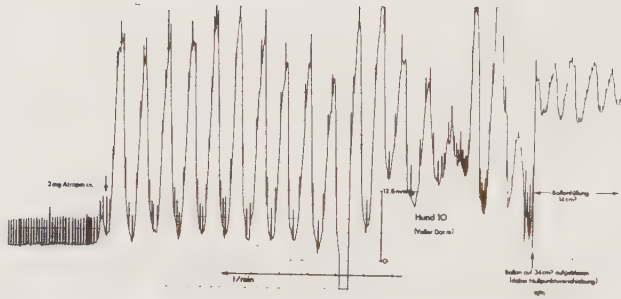


Bild (39)

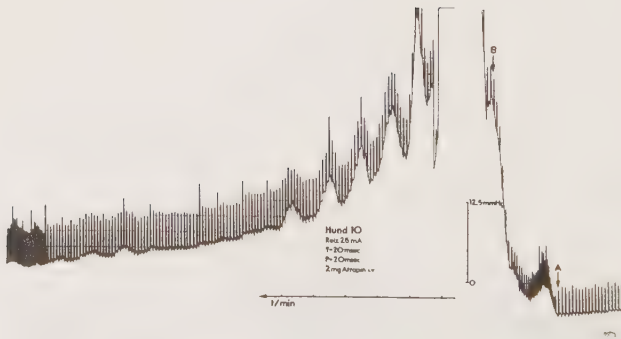


Bild (40)

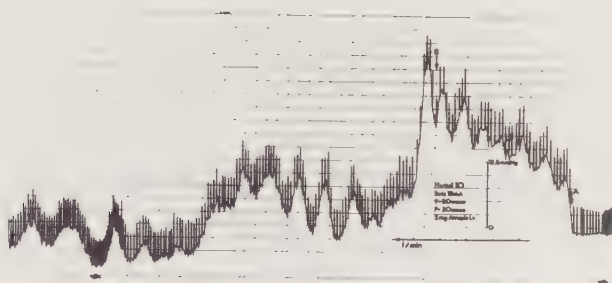


Bild (41)

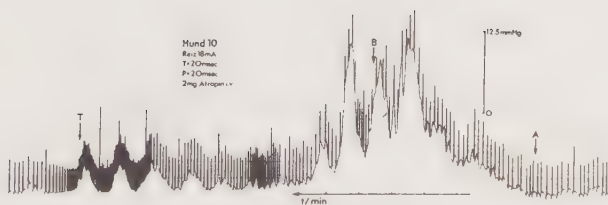


Bild (42)

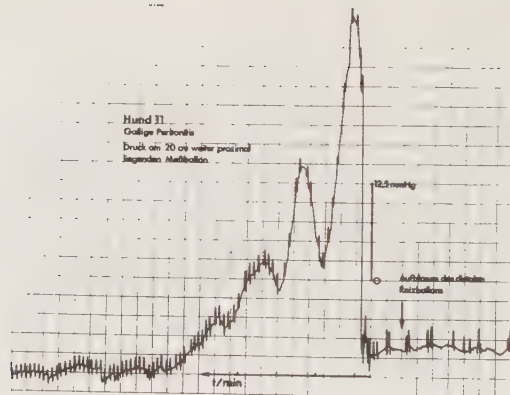


Bild (43)

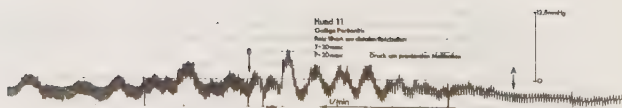


Bild (44)

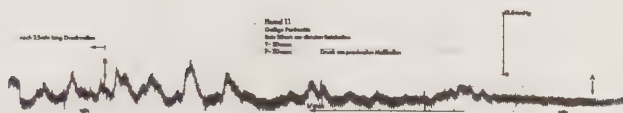


Bild (45)

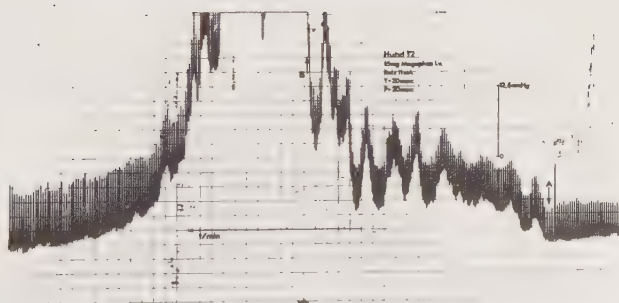


Bild (46)

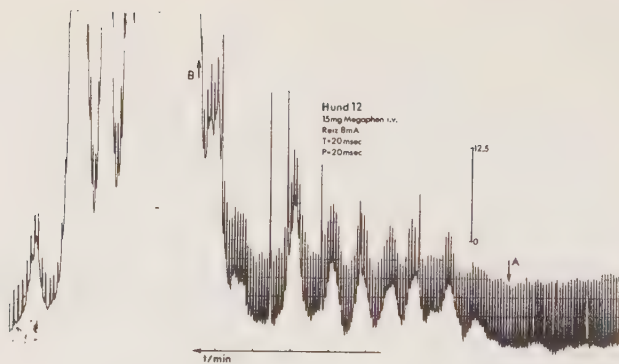


Bild (47)

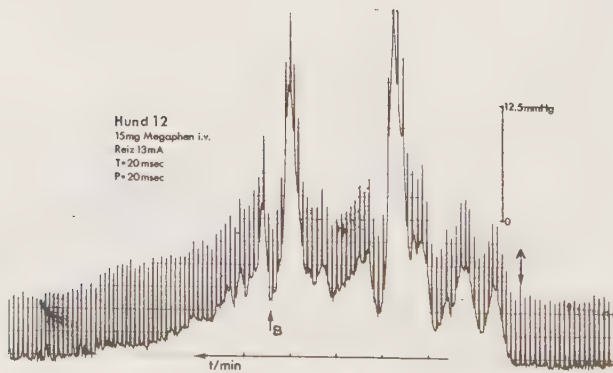


Bild (48)

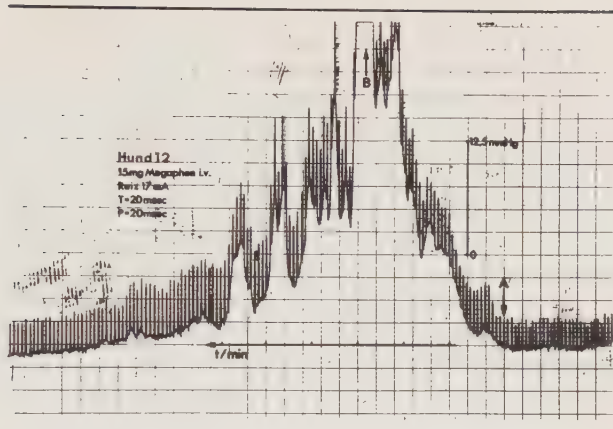


Bild (49)

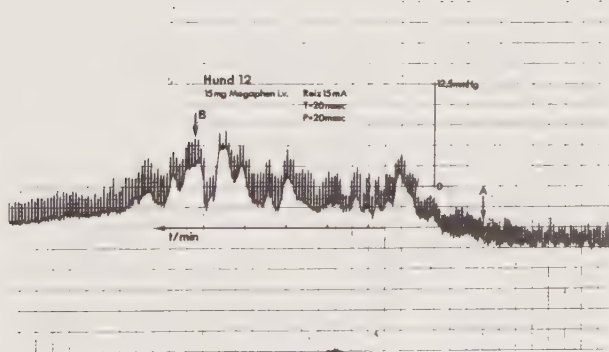


Bild (50)

Lebenslauf

Am 24.5.1944 wurde ich in Rottweil a. N. als Sohn des Elektromonteurs Otto Deck und seiner Frau Martha Deck - geb. Sauter - geboren. Nach Besuch der Katholischen Grundschule in Rottweil wechselte ich 1954 in das mathematisch-naturwissenschaftliche Leibniz-Gymnasium Rottweil, wo ich im Februar 1963 die ordentliche Reifeprüfung mit Auszeichnung ablegte. Bis Oktober 1963 praktizierte ich bei verschiedenen Metallwaren- und Werkzeugmaschinenfabriken. Zum WS 1963/64 immatrikulierte ich mich im Studienfach Elektrotechnik an der TH Stuttgart. Seit 1965 war ich Stipendiat der Hochbegabtenförderung Cusanuswerk. Im Oktober 1965 legte ich die Diplomvorprüfung ab und praktizierte dann während der weiteren Semesterferien bei der Firma AEG in Stuttgart.

Im WS 1967/68 begann ich mit der Diplomarbeit über "Überschlagsfestigkeit von Stützern in Abhängigkeit von Temperatur und Luftfeuchte". Nachdem ich mich zum SS 1968 im Studienfach Medizin an der Universität Köln immatrikuliert hatte, erhielt ich am 2.7.1968 das Diplomzeugnis mit der Note "sehr gut" und den akademischen Grad Dipl.-Ing. Im Frühjahr 1969 wurde ich in die Studienstiftung des Deutschen Volkes aufgenommen und legte am 4.3.1970 die ärztliche Vorprüfung mit der Note "sehr gut" ab. Danach wechselte ich an die Universität Erlangen-Nürnberg. Am 21.5.1971 heiratete ich Frl. cand.-med. Irmgard Hilsmann, und am 18.9.1972 wurde unser Sohn Jens-Christian geboren. Das medizinische Staatsexamen habe ich am 8.8.1973 mit der Note "sehr gut" abgeschlossen und erhielt nach der Medizinalassistentenzeit an den Chirurgischen und Medizinischen Universitätskliniken Erlangen am 31.12.1974 die Approbation als Arzt. Seither bin ich als Assistent an der Universitäts-Frauenklinik Düsseldorf tätig.

